

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

П. И. Христиановский
И. С. Пономарева



Инвазионные болезни лошадей



Оренбург
2006

ББК – 48.73

УДК – 619:616.99:636.1

X – 93

Одобрено и рекомендовано к печати редакционно-издательским советом Оренбургского аграрного университета (председатель - проф. В.В. Каракулев)

Рецензенты:

С.М. Пау – начальник управления ветеринарии Министерства сельского хозяйства Оренбургской области, кандидат ветеринарных наук

Г.Н. Соловых – зав. кафедрой биологии Оренбургской государственной медицинской академии, доктор биологических наук, профессор

С.М. Завалеева – профессор кафедры общей биологии ОГУ, доктор биологических наук

Инвазионные болезни лошадей: учебное пособие /П.И. Христиановский, И.С. Пономарева. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2006. - 108 с.

Рассматриваются основные заболевания однокопытных, вызываемые гельминтами, клещами, насекомыми, простейшими. Освещены вопросы этиологии, жизненного цикла возбудителей, распространения и клинического проявления болезней. Уделяется внимание современным методам диагностики, лечения и профилактики паразитозов лошадей. Используются материалы собственных исследований по Оренбургской области и статистические данные по различным регионам РФ. Пособие рекомендуется для студентов по специальности «ветеринария» и практических ветеринарных врачей.

© П.И. Христиановский, И.С. Пономарева, 2006г.

© Издательский центр ОГАУ, 2006г.

Содержание

1. Введение
2. Гельминтозы непарнокопытных животных
 - 2.1. Трематодозы
 - 2.1.1. Фасциолез
 - 2.1.2. Дикроцелиоз
 - 2.2. Цестодозы
 - 2.2.1. Аноплоцефалидозы лошадей
 - 2.3. Нематодозы
 - 2.3.1. Оксиуроз лошадей
 - 2.3.2. Параскаридоз лошадей
 - 2.3.3. Стронгилятозы пищеварительного тракта лошадей
 - 2.3.4. Габронемоз и драшейоз
 - 2.3.5. Онхоцеркозы лошадей
 - 2.3.6. Парафиляриоз лошадей
 - 2.3.7. Сетариоз лошадей
 - 2.3.8. Стронгилоидоз жеребят
3. Акарозы непарнокопытных
 - 3.1. Иксодовые клещи
 - 3.2. Чесоточные заболевания лошадей
 - 3.2.1. Псороптоз
 - 3.2.2. Хориоптоз
 - 3.2.3. Саркоптоз
4. Энтомозы непарнокопытных
 - 4.1. Оводовые заболевания лошадей
 - 4.1.1. Гастрофилез
 - 4.1.2. Риноэстроз
 - 4.1.3. Гиподерматоз
 - 4.2. Насекомые-эктопаразиты лошадей
 - 4.2.1. Вши однокопытных
 - 4.2.2. Волосовики
 - 4.2.3. Кровососки
5. Протозоозы непарнокопытных
 - 5.1. Пироплазмидозы
 - 5.1.1. Пироплазмоз (бабезиоз)
 - 5.1.2. Нутталлиоз
 - 5.2. Трипаносомозы
 - 5.2.1. Случная болезнь
 - 5.2.2. Су-ауру
6. Приложения
7. Список литературы

1. Введение

Инвазионные болезни (от лат. *Invasio* – вторжение, нападение) вызываются паразитическими организмами животного происхождения. Паразит (от греч. *Parasitos* – нахлебник) – это организм, обитающий в другом организме (хозяине) и питающийся за его счет. В настоящее время известно около 90.000 видов паразитических организмов, обитающих у растений, животных, человека и являющихся причиной болезней этих хозяев.

Настоящее издание посвящено инвазионным (паразитарным) болезням однокопытных животных. В 1950-70-е годы количество лошадей во всем мире, а также в нашей стране, значительно сократилось. Это было обусловлено быстрыми темпами механизации сельского хозяйства, транспорта, армии. Соответственно, усилия ветеринарных работников стали направляться на борьбу с заболеваниями продуктивных животных, а болезням лошадей уделялось меньше внимания.

Однако в последние годы во всем мире вновь возрос интерес к племенному, спортивному и продуктивному коневодству. Появилась потребность в разработке современных методов борьбы с различными болезнями лошадей.

Инвазионные болезни лошадей, в зависимости от видов их возбудителей, делятся на гельминтозы (вызываются паразитическими червями – гельминтами), акарозы (вызываются паразитическими клещами), энтомозы (вызываются паразитическими насекомыми) и протозоозы (вызываются паразитическими простейшими организмами).

2. Гельминтозы непарнокопытных животных

У лошадей, ослов, мулов паразитируют представители трех классов гельминтов: Trematoda (сосальщики), Cestoda (ленточные черви), Nematoda (круглые черви).

2.1. Трематодозы

Эта группа гельминтозных болезней вызывается плоскими червями - трематодами (сосальщиками).

2.1.1. Фасциолез

Возбудителем фасциолеза является трематода *Fasciola hepatica* семейства Fasciolidae подотряда Fasciolata. Она паразитирует у многих видов жвачных животных, свиней, некоторых грызунов и человека. Иногда обитает и у лошадей. Место локализации – желчные ходы печени.

Морфология и биология развития фасциол. Тело фасциол плоское, листовидной формы, с выраженными плечиками. Длина тела 2-3 см, ширина 1-2 см. В верхней части тела имеются две присоски – ротовая и брюшная. Ротовая присоска, кроме фиксации, выполняет и функцию ротового отверстия. Питаются фасциолы кровью. Анального отверстия не имеется, непереваренные остатки пищи выбрасываются через ротовое отверстие. Фасциолы – гермафродиты, т.е. в одном организме имеются и женские, и мужские половые органы; (рис. 1).

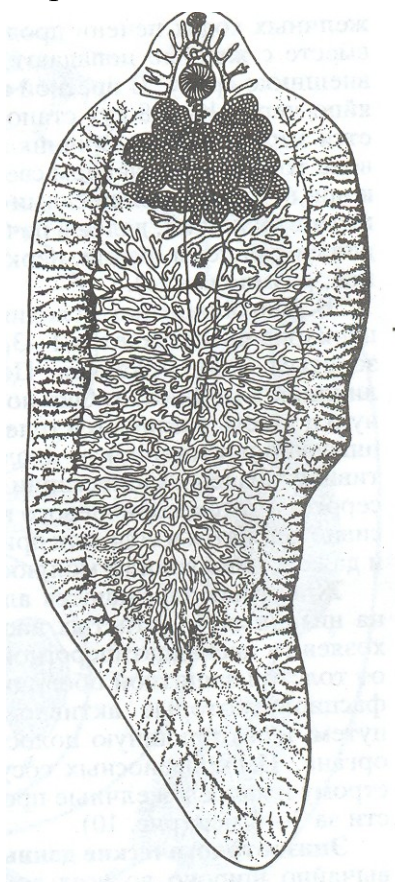


Рис. 1. Строение фасциолы обыкновенной.

Развитие фасциол происходит с участием промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков (прудовиков). Выделяемые с фекалиями лошадей яйца фасциол должны попасть в воду. Затем в промежуточном хозяине проходят личиночные стадии, причем количество их увеличивается в сотни раз (бесполое размножение). Инвазионные личинки (адолескарии) покидают тело моллюска и плавают в воде или прилипают к прибрежной растительности. Лошади заражаются, заглатывая адолескариев с водой или травой. В печени лошадей зрелые фасциолы живут несколько лет (рис. 2).

Эпизоотологические данные. Фасциолез у лошадей встречается сравнительно редко, чаще в местах, где имеются ни-

зинные заболоченные пастбища или мелкие непроточные водоемы. По данным З.Х. Сохрокова (2003), в Кабардино-Балкарии при вскрытии 210 лошадей экстенсивность инвазии (ЭИ) по фасциолезу составила 12,3% при интенсивности инвазии (ИИ) - 9,8 экз. у одного животного.

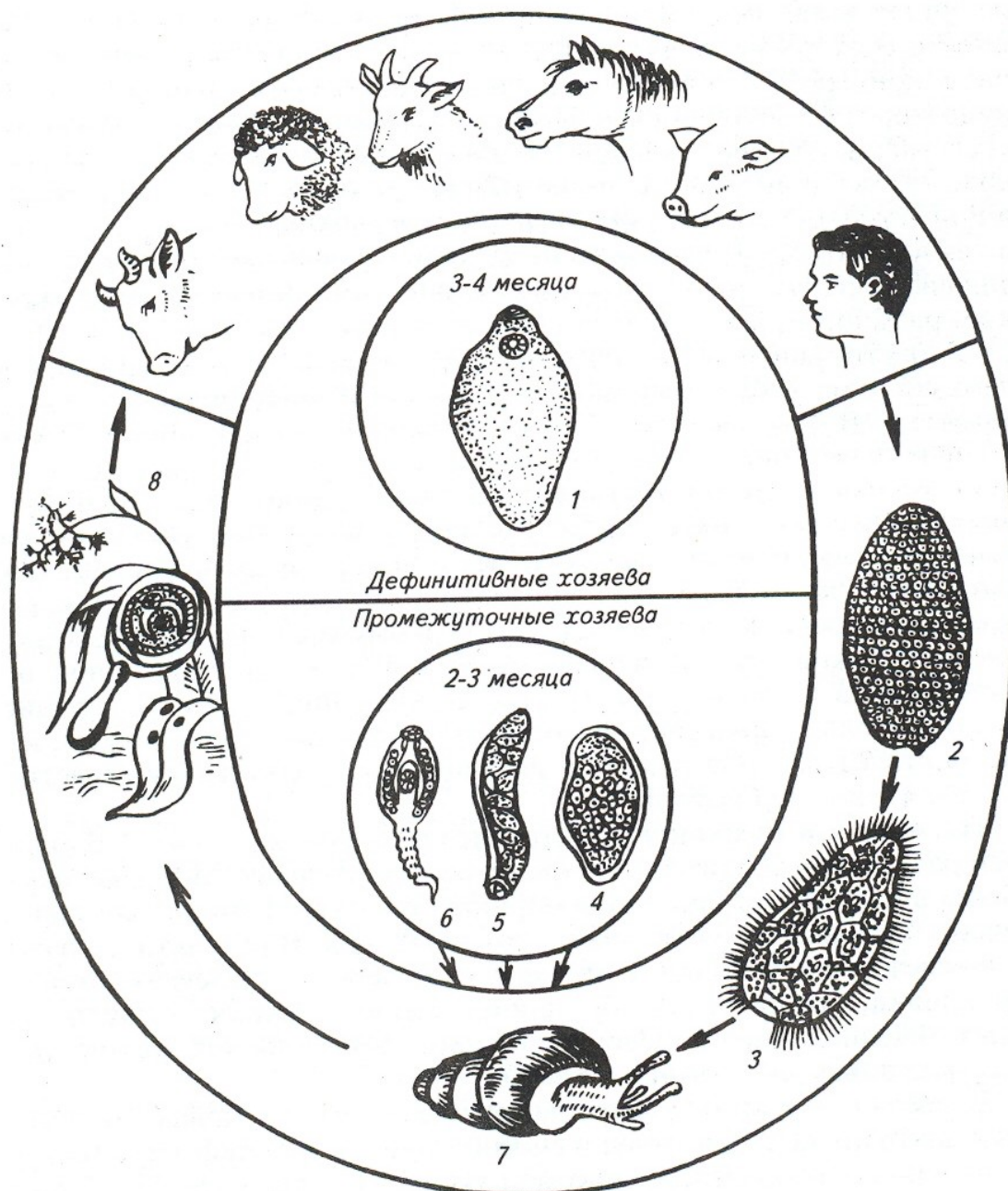


Рис. 2. Биологический цикл развития *F. hepatica*

1 – общий вид трематоды; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста; 5 – редия; 6 – церкарий; 7 – моллюск; 8 – адолескарии

При такой интенсивности инвазии клинические признаки обычно не проявляются.

Лабораторная и посмертная диагностика. Для обнаружения яиц фасциол исследуют фекалии методом последовательного

промывания. Яйца фасциол золотисто-желтого цвета, овальной формы, крупные (0,12-0,14 мм длиной). На узком полюсе яйца имеется крышечка, вся внутренняя полость заполнена зародышевыми клетками. При овоскопии по методу Фюллеборна эти яйца не всплывают во флотационном растворе, поэтому при обычном плановом копрологическом исследовании фасциолез у лошадей не обнаруживается.

При вскрытии трупов лошадей, павших от других заболеваний, а также при убое лошадей можно обнаружить единичных фасциол в желчных ходах печени, но это, как правило, не является причиной гибели животного.

2.1.2. Дикроцелиоз

Возбудитель дикроцелиоза – мелкая трематода *Dicrocoelium lanceatum*. Паразитирует у жвачных, грызунов, медведей. Иногда встречается у лошадей. Место локализации – желчные ходы печени.

Морфология и биология развития дикроцелиев. Тело имеет удлинненную форму. Длина его 8-10 мм, ширина 1,5-2,0 мм. Присоски находятся в верхней части тела. Всю заднюю половину тела занимают петли матки, а два компактных семенника расположены в передней части. Питаются дикроцелии также кровью (рис. 3).

Развитие дикроцелиев происходит с участием двух промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков и муравьев определенных видов. Выделяемые с фекалиями лошадей яйца дикроцелиев заглатываются моллюсками. В них проходят личиночные стадии, и нарастает количество возбудителя. Инвазионные личинки (метацеркарии) формируются в организме муравьев. Лошади заражаются, заглатывая с травой муравьев с метацеркариями. В печени лошадей зрелые дикроцелии живут несколько лет.

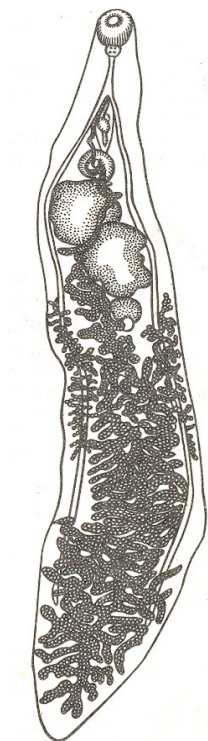


Рис. 3. *Dicrocoelium lanceatum*

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз распространен в степных, предгорных и некоторых горных районах. В Кабардино-Балкарии ЭИ у лошадей составила 20,6% при ИИ 70,5 экз. на одну голову.

Клиническое проявление дикроцелиоза у крупных животных начинается при ИИ не менее 250 экз. гельминтов. Поэтому дикроцелиоз лошадей протекает, чаще всего, в форме носительства, т.е. бессимптомно.

Лабораторная и посмертная диагностика. Для лабораторной диагностики применяют овоскопию

фекалий методом осаждения. Яйца дикроцелиев мелкие (длина 0,04 мм), асимметричные, темно-серого цвета. Методом овоскопии по Фюллеборну они не обнаруживаются.

При вскрытии или убое лошадей в печени может быть обнаружено некоторое количество дикроцелиев, что обычно не является непосредственной причиной смерти животного.

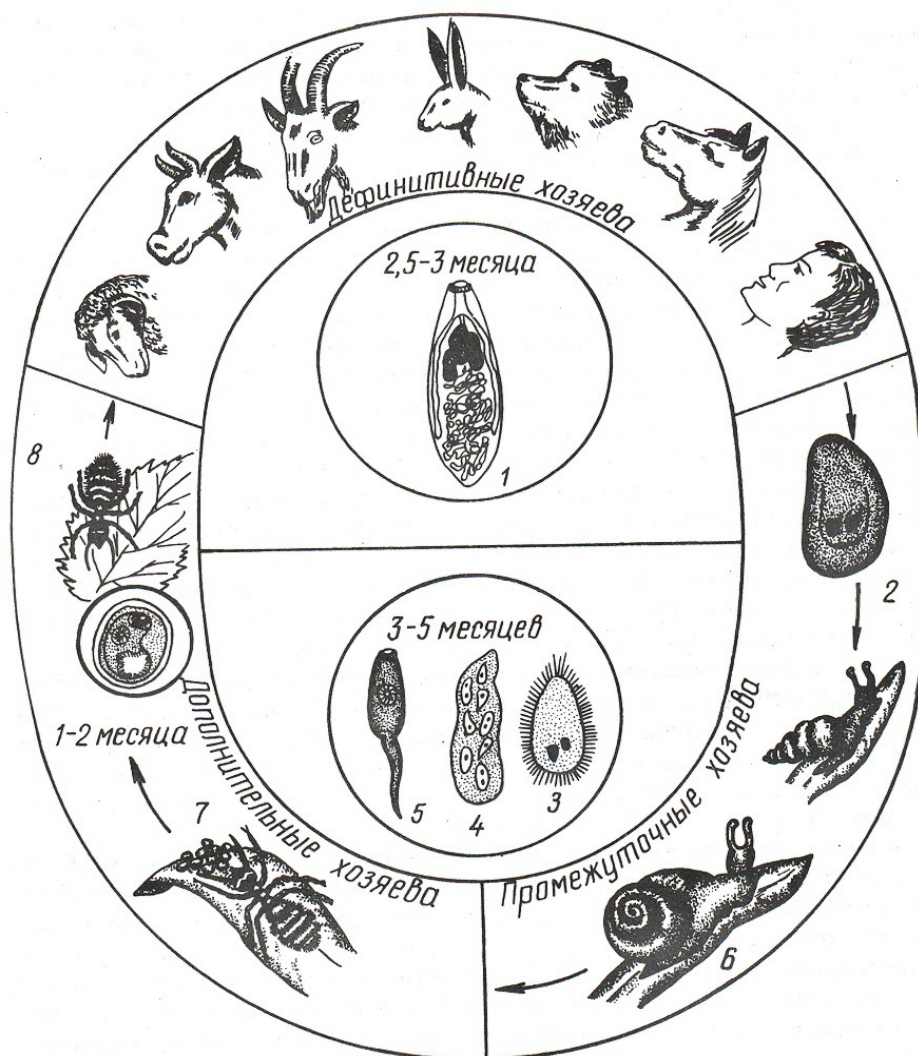


Рис. 4. Биология развития *Dicrocoelium lanceatum*:

1 – общий вид трематоды; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста; 5 – церкарий; 6 – моллюски; 7 – муравей; 8 – оцепеневший муравей.

2.2. Цестодозы

Возбудителями этой группы гельминтозов являются ленточные черви (цестоды). У непарнокопытных животных, в частности лошадей, паразитируют отдельные цестоды, как в личиночной стадии (*Echinococcus granulosus*, *Cysticercus taenuicollis*, *C. cellulosae*), так и в стадии имаго. Соответственно, цестоды делятся на ларвальные

(вызываемые личинками цестод) и имагинальные (вызываемые половозрелыми стадиями).

Из ларвальных цестодозов наиболее важное значение имеет эхинококкоз лошадей. Установлено, что в Казахстане конепоголовье заражено эхинококкозом до 15%. Эхинококкоз – антропозооноз, протекающий бессимптомно у лошадей, являющихся промежуточными хозяевами паразита. *Echinococcus granulosus* (возбудитель ларвальной стадии гельминтоза), локализуется в печени, легких, реже в других органах и тканях. Ленточная стадия эхинококка паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов (дефинитивные хозяева). Заболевание оказывает существенное патогенное влияние на организм лошадей. В Оренбургской области эхинококкоз лошадей встречается редко.

Из имагинальных цестодозов непарнокопытных наиболее распространены аноплоцефалидозы.

2.2.1. Аноплоцефалидозы лошадей вызываются тремя видами ленточных гельминтов семейства *Anoplocephalidae*, подотряда *Anoplocephalata*. Цестоды локализуются в тонкой, слепой и ободочной кишках.

Возбудители. *Anoplocephala magna* до 520 мм в длину, до 25 мм в ширину. Сколекс шаровидный диаметром 2,8 – 3,0 мм, имеет мощные сферические присоски. Шейка отсутствует. Половой аппарат одинарный. Яйца четырехгранные, размеры их 0,072х 0,084 мм, грушевидный аппарат слабо развит, его диаметр меньше диаметра яйца. Локализация – тощая и подвздошная кишка.

Anoplocephala perfoliata имеет длину до 70 мм и ширину 8 – 14 мм. Сколекс диаметром около 3 мм, с хорошо развитыми присосками. Каждая присоска снабжена с дорсальной и вентральной стороны двумя ушковидными отростками. Членики короткие, широкие, половые отверстия односторонние. Яйца такой же формы, как у *A. magna*, размером 0,08х 0,096 мм, диаметр грушевидного аппарата равен диаметру яйца. Локализуется в слепой и ободочных кишках.

Paranoplocephala tamillana 10 – 40 мм длины, 5 – 6 мм ширины. Половые отверстия односторонние, размер яиц 0,05х 0,06 мм, сильно развитый грушевидный аппарат больше радиуса яйца. Локализуется в двенадцатиперстной, подвздошной, тощей кишках.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами являются лошади, ослы, мулы и другие непарнокопытные (рис.5).

Промежуточные хозяева – почвенные клещи семейства *Oribatidae*.

Больные животные с фекалиями выделяют яйца и членики цестод, которые поедаются клещами. В брюшной полости последних

в естественных условиях при температуре 18 – 20 ° С через 145 – 150 суток формируется инвазионная стадия цистицеркоида диаметром 0,147 – 0,168 мм. Животные заражаются на пастбищах, поедая оribатидных клещей вместе с травой. Половой зрелости гельминты достигают в организме лошадей за 1 – 1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Распространены аноплоцефалидозы повсеместно. Болеет преимущественно молодняк в возрасте от 5 – 7 – месячного возраста до 2 – 3 лет. Зарегистрированы случаи заболевания у жеребят-сосунов. В средней полосе РФ у жеребят, впервые выпущенных на пастбище, аноплоцефалидозы устанавливают в июле гельминтокопрологическими методами. Наибольший процент инвазированности видом *Anoplocephala magna* отмечается в конце лета и осенью, *Anoplocephala perfoliata* встречается реже, но инвазия этим видом держится почти на одном уровне в течение всего года, *Paranoplocephala tamillana* регистрируется в конце лета и начале осени.

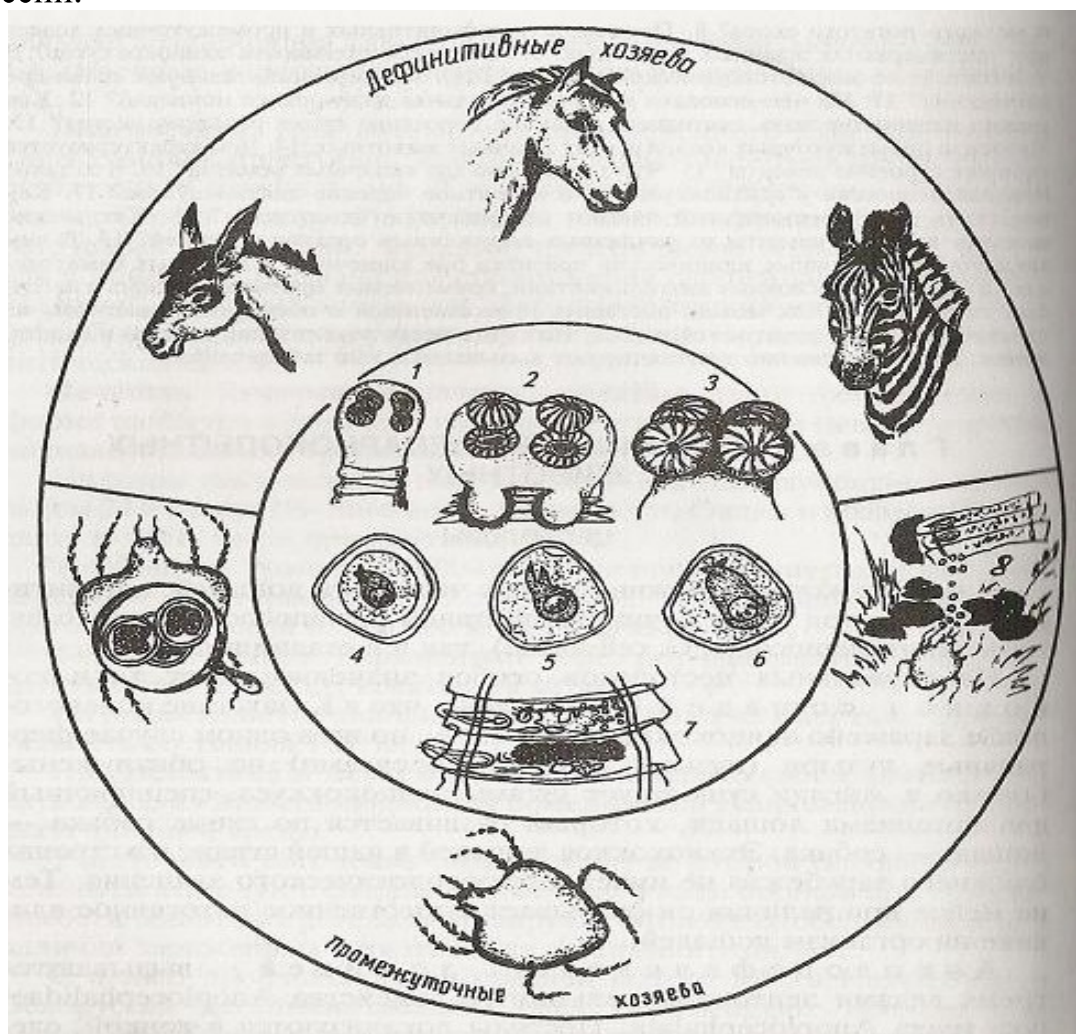


Рис.5. Биология развития аноплоцефалид:

1 – *P. mamillana*; 2 – *A. perfoliata*; 3 – *A. magna*; 4 – *A. magna*; 5 – *A. perfoliata*; 6 – *P. mamillana*; 7 – гермафродитный членик; 8 – зрелый членик

Патогенез. Личинки аноплоцефалат прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и оказывают механическое воздействие на его стенки и нервные окончания. Подросшие личинки и их продукты метаболизма оказывают аллергическое воздействие на организм хозяина, на нервную систему и органы кроветворения. У животных обнаруживается значительное изменение моторики кишечника. Известно, что при заражении *A. perfoliata* развивается выраженная анемия. Кроме того, эти цестоды в слепой кишке, локализуясь по кругу (в диаметре 3,3 см и более) вызывают глубокие атрофически-дистрофические изменения в стенке кишечника, приводящие к язвам или прободению. Цестоды *A. magna* при помощи мощно развитых присосок сильно травмируют слизистую тощей и подвздошной кишок, нарушая процессы пищеварения и всасывания пищи.

Иммунитет при этих заболеваниях не изучен.

Симптомы болезни. У жеребят – сосунов аноплоцефалез, вызванный *A. magna*, протекает двояко.

При легком течении отмечается вялость, появляется понос, температура тела остается в норме или повышается до 39,9 – 40,8 °С, аппетит понижен.

Тяжелое течение сопровождается коликами, периодическими нервными припадками эпилептиформного характера, сменяющимися депрессией. Отмечаются энтериты, анемия слизистых оболочек, жеребята худеют, отстают в росте.

При заражении видом *A. perfoliata* бывают рецидивирующие колики, подъем температуры до 41°С. Пульс увеличивается до 100 ударов в минуту, появляются отеки конечностей, подгрудка, указывающие на вовлечение в болезненный процесс сердечно – сосудистой системы. В результате скопления большого количества паразитов могут отмечаться разрывы слепой кишки, перитонит и гибель животного. *A. perfoliata* считается наиболее патогенным видом.

У взрослых лошадей инвазия чаще протекает субклинически с некоторыми расстройствами функции пищеварения.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших жеребят истощены; слизистые оболочки кишечника анемичны, катарально воспалены, обнаруживаются участки некроза, в кишечнике обнаруживается большое количество аноплоцефалид. Печень кровенаполнена, в паренхиматозных органах – множественные кровоизлияния. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, наблюдается перитонит.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании гелминтоскопии, когда обнаруживают фрагменты цестод, и исследовании фекалий по методу Фюллеборна для обнаружения яиц.

Посмертно диагностируется путем неполного гелминтологического вскрытия кишечника и патоморфологических изменений.

Лечение. Высокоэффективным препаратом является фенасал. Его назначают перорально однократно в дозе 0,3 г/кг взрослым животным, 0,25 г/кг молодняку до двух лет и 0,2 г/кг жеребят до года.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по аноплоцефалидозам, проводят преимагинальную дегельминтизацию жеребят после 25 – 30 сут с начала пастьбы, второй раз – через 30 суток после первичной дегельминтизации и последний раз – осенью перед постановкой на стойловое содержание. Взрослых лошадей дегельминтизируют дважды: через 25 – 30 сут с начала пастьбы и осенью – в октябре. Необходима ежедневная уборка навоза с последующим биотермическим его обеззараживанием.

2.3. НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозы – заболевания, вызываемые гелминтами из класса круглых паразитических червей – нематод (Nematoda). В кишечнике лошадей может обитать несколько десятков видов нематод.

2.3.1. Оксиуроз лошадей.

Заболевание вызываемое нематодами семейства Oxyuridae, подотряда Oxyurata, паразитирующими преимущественно в большой ободочной кишке, а во время откладки яиц в конечном отрезке прямой кишки. Оксиурозом лошадей болеют и другие однокопытные – ослы, мулы, зебры.

Возбудитель. Oxyuris equi – шилохвост, был открыт в 1788г. Ротовое отверстие шестигранной формы окружено шестью губами, открывается в короткую глотку. Пищевод в задней части имеет бульбус. Самец 6 – 15 мм длины. Хвостовой конец тупой, с кутикулярной перепонкой, имеется одна тонкая острая спикула 0,167 – 0,223 мм длиной. Самка достигает длины 18 мм, толстая, головной конец утолщенный, а хвостовой тонкий и удлинённый. Вульва расположена в передней половине тела. Яйца размером 0,08...0,09 x 0,04...0,045 мм, ассиметричные, серые, на одном из полюсов имеется подобие крышечки (рис. 6).

Биология возбудителя. Оксиурис – геогельминт, развитие идет без участия промежуточного хозяина. После оплодотворения самцы погибают в местах локализации, а у самок формируются и созревают яйца, которые они не откладывают в кишечнике. По мере созревания

яиц самки, переполненные яйцами, передвигаются к прямой кишке, частично прикрепляются в перианальных складках и слизистой оболочке вокруг ануса с помощью длинного хвоста. При доступе кислорода они начинают выделять в перианальную область яйца, которые клейким слизистым секретом прикрепляются под корнем хвоста, образуя сероватый налет. После выделения всего запаса яиц самки погибают. Через 2 – 3 сут в яйце развивается инвазионная личинка. У самок, выброшенных на поверхность фекалий, яйцекладка начинается через 1 – 2 мин; в глубине фекалий самки яйца не выделяют. Животные заражаются перорально во время приема корма, воды, облизывания стены денника. В кишечнике лошади из яиц выходят личинки и через 30 – 45 сут становятся половозрелыми гельминтами, после чего биологический цикл повторяется.

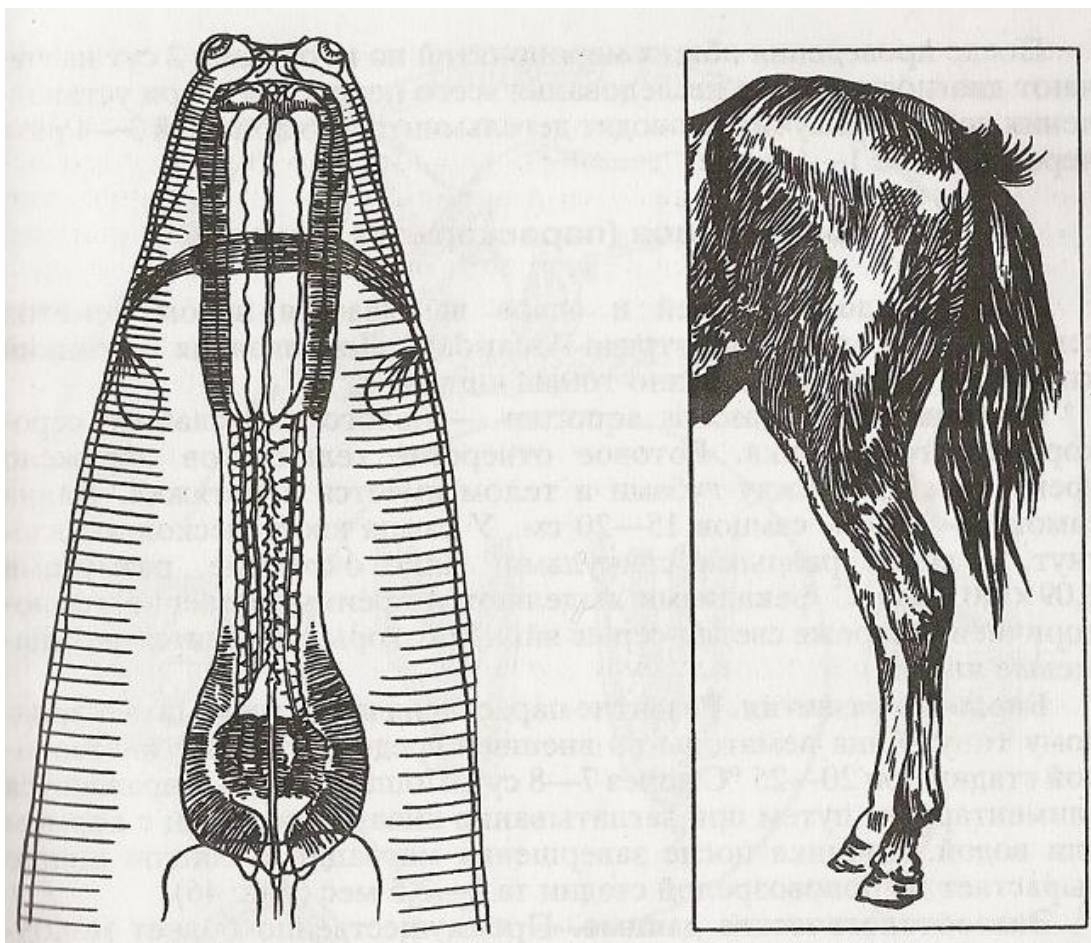


Рис. 6. *Oxyuris. equi*: а – передний конец самки; б – зачес хвоста у лошади

Эпизоотологические данные. Сырые грязные помещения способствуют распространению оксиуроза, проявляющегося в основном при содержании в конюшнях. Болеют чаще молодняк до 1

года и старые ослабленные животные. Максимум инвазии приходится на период с ноября по май.

Патогенез. Скапливаясь в больших количествах в толстом отделе кишечника, оксиуриды травмируют слизистую оболочку, выделяют токсины. В результате развивается катаральное воспаление кишечника. Самки и выделенные ими яйца в области перианальных складок вызывают сильный зуд, это способствует развитию проктитов. Лошади трутся о твердые предметы, в результате возникают дерматозы, облысения в области корня хвоста. Иммуитет не изучен.

Симптомы болезни. У лошадей при интенсивном поражении оксиурозом возникают местные и общие расстройства, связанные с механическим и токсическим действием возбудителя. У больных лошадей образуются «зачесы хвоста», являющиеся характерным клиническим признаком. Волосы у корня хвоста взъерошены, в дальнейшем они выпадают и появляются дерматиты и экземы (рис. 6). На промежности и у основания хвоста часто отмечаются налеты зеленовато – грязно-серого цвета; это скопление яиц. Животные беспокоятся, испытывая зуд, трутся о стенки, предметы, расчесывают зубами. Больные постепенно худеют, фекалии часто не сформированы и покрыты слизью, вследствие катарального состояния кишечника.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят с учетом времени года, характерных клинических признаков и исследований фекалий по методу Фюллеборна. Нередко ограничиваются исследованием содержимого перианальных складок и ануса.

Метод соскоба с перианальных складок.

Применяют для диагностики оксиуроза лошадей и пассалуроза кроликов. Из деревянной палочки делают лопаточки, смачивают смесью глицерина с водой (1:1) и делают соскоб с перианальных складок с внутренней стороны хвоста. Соскоб наносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. У кроликов при пассалурозе можно дополнительно исследовать смыв с перианальных складок.

Лечение. Пиперазин в виде солей (адипинат, фосфат и сульфат) назначают индивидуально или групповым методом (на 20 – 25 лошадей) в смеси с концентратами. Рекомендуют 7-10 – часовую голодную диету. Доза препарата 0,1 г/кг двукратно с интервалом 1 сут.

Фенотиазин дают с увлажненными концентратами однократно в дозе не более 0,1 г/кг.

Из импортных препаратов эффективны тетрализол 20% - ный гранулят, тиабендазол, парбендазол, морантел в тех же дозах, что и при параскариозе.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, заключающиеся в изоляции больных животных и их лечении, механической очистке помещений и обработке кипятком полов, предметов ухода за лошадьми. В хозяйстве, неблагополучном по оксиурозу, всех лошадей дегельминтизируют пиперазином 3 – 4 раза через каждые 1 – 1,5 месяцев. Клинически больных животных отделяют и лечат с соблюдением мер профилактики во избежание разноса инвазионных яиц; область ануса, промежность, корень хвоста ежедневно обтирают влажной губкой или тампонами, смоченными дезинфицирующим раствором. Через каждые 6 недель всех лошадей из конюшни, откуда были выделены больные животные, обследуют на оксиуроз методом соскоба с перианальных складок до полной ликвидации заболевания.

2.3.2. Параскариоз лошадей

Параскариоз лошадей и ослов вызывается видом нематод семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*, паразитирующими в тонком отделе кишечника, личиночные формы которых в организме животных совершают гепато-пульмональную миграцию.

Возбудитель. *Parascaris equorum* – нематода белого или серого цвета, с упругим веретенообразным телом. Рот окружен тремя губами, края которых снабжены зубчиками. Позади губ имеется глубокая перетяжка. Длина самок 18 – 40 см; вульва открывается на уровне передней четверти длины тела. Самец 15 – 28 см длины, хвост несколько изогнут, имеются небольшие боковые крылья и две равные спикеры. Яйца параскарид округлые, 0,09 – 0,10 мм в диаметре, с толстой оболочкой темно – коричневые, реже светло-серые, в которых находятся зародышевые клетки.

Биология развития. Цикл развития прямой – по аскариднему типу. Выделенные во внешнюю среду яйца параскарид при благоприятной температуре и достаточной влажности созревают за 7 – 8 дней. С загрязненным кормом яйца попадают в кишечник лошади, где выходят инвазионные личинки. Через слизистую кишечника они проникают в кровеносные сосуды, затем через печень и правое сердце – в легкие и некоторое время развиваются там, а потом уже мигрируют в альвеолы, бронхи, трахею, откуда откашливаются в ротовую полость. Из последней личинки вновь заглатываются и попадают вторично в кишечник лошади, где вырастают в половозрелые гельминты. Срок развития параскарид с момента

заглатывания яиц до половой зрелости 2 – 2,5 мес. В кишечнике параскариды паразитируют до года (рис. 7).

Эпизоотологические данные. Преимущественно болеет параскариозом молодняк в возрасте до года. Со смертельным исходом протекает инвазия у жеребят – сосунов. Взрослые животные являются носителям параскарид, они заражены на 40 – 50%. Возбудителем параскариоза животные заражаются фактически круглый год как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Пик инвазии приходится на осенне–зимние месяцы. Нерегулярная уборка денников, кормушек, предметы ухода – станки, кормушки, лопаты, кормление сеном с пола способствуют широкому распространению инвазии.

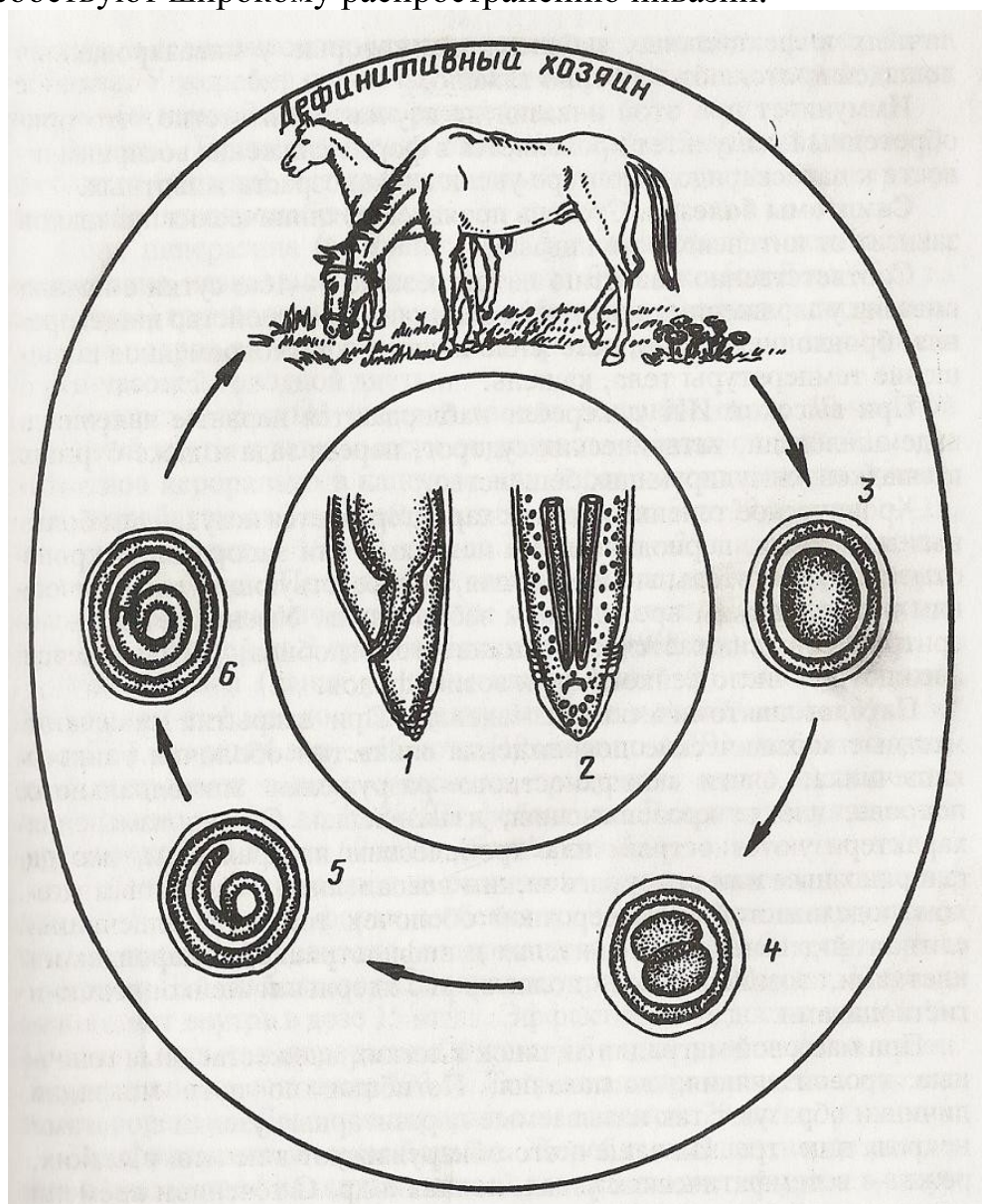


Рис. 7. Биология развития *P. equorum*:

1 – хвостовой конец самки; 2 – хвостовой конец самца; 3 – 5 – развитие личинки в яйце; 6 – яйцо с инвазионной личинкой

На яйца гельминтов губительно действует температура более 40°C, особенно при низкой относительной влажности (ниже 70%) и ниже 10°C.

Патогенез. Патогенное действие параскарид в основном зависит от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния животного. Травматизация слизистой кишечника и капилляров легких во время миграции личинок вызывает энтериты и параскаридозную пневмонию.

Механическое раздражение взрослыми параскаридами приводит к катару кишечника, изъязвлению кишечных стенок, иногда прободению их с последующим кровотечением и развитием перитонита. При интенсивной инвазии параскариды, скапливаясь в клубок, могут вызвать закупорку и полную непроходимость кишечника. Отмечены случаи заползания параскарид через общий желчный проток в желчные ходы печени; в этом случае нарушается функция органа, возникают абсцессы. Личинки, мигрируя, открывают ворота патогенной микрофлоре, способствуя возникновению различных инфекционных заболеваний, которые у инвазированных лошадей протекают особенно тяжело.

Иммунитет. Проявляется в форме снижения восприимчивости к параскаридозу по мере увеличения возраста животных. Искусственный иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Заболевание проявляется разнообразно, в значительной мере клиника зависит от возраста животных и интенсивности инвазии.

У жеребят в начале заболевания – в период миграции личинок – отмечают энтериты и поносы (3 – 4 дня). После этого на 9 – 16 день развиваются признаки бронхопневмонии: кратковременное повышение температуры тела, кашель, серозно – слизистые истечения из носа. При высокой ИИ у жеребят наблюдаются нервные явления в виде эпилепсии, тетанических судорог, пареза зада и даже бурных припадков, симулирующих бешенство.

Хроническое течение инвазии характеризуется исхуданием больных животных, периодическими поносами и запорами. В крови устанавливают снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение СОЭ и эозинофилию.

Патологоанатомические исследования. При вскрытии отмечают местные механические повреждения слизистой оболочки тонкого кишечника: очаги поверхностного разрушения эпителиального покрова, иногда кровоизлияния, изъязвления. Общие изменения характеризуются острым и хроническим катаральным, иногда фибринозным или геморрагическим воспалением с застойным

отеком подслизистой и подсерозной оболочек толстого кишечника, слизистой дегенерацией эпителия и инфильтрацией лимфоидными клетками, эозинофилами, полиморфно – ядерными лейкоцитами и гистиоцитами.

При массовой миграции личинок в легких множественные точечные кровоизлияния, воспаления. Погибшие по пути миграции личинки образуют так называемые паразитарные узелки с очагами некроза в центре. Их чаще всего обнаруживают в печени и легких, реже – в лимфатических узлах, почках и др. С течением времени эти узелки облекаются соединительно-тканой капсулой и затем обызвествляются.

В связи с общим токсическим процессом при параскаридозе резко раздражается ретикулоэндотелиальная система, что сопровождается гиперплазией лимфатических узлов, селезенки; отмечают набухание и пролиферацию кровеносных сосудов.

Диагностика. Параскариоз, вызванный миграцией личинок, можно установить лишь после убоя путем исследования кусочков легкого по методу Бермана. В период, когда неполовозрелые параскариды обитают в кишечнике, рекомендуют проводить диагностическую дегельминтизацию. Хронический параскариоз выявляют с помощью гельминтокопрологических исследований по методу Фюллеборна. У жеребят по методу Фюллеборна фекалии исследуют не ранее, чем через 2 мес после рождения.

Лечение. Применяют соли пиперазина, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал), тетрализол гранулят, мебендазол, тиабендазол.

Соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат) и гексагидрат пиперазина назначают лошадям в дозе 0,05 г/кг (от 8 до 25 г на животное) групповым методом (10 – 15 лошадей) или индивидуально два дня подряд в смеси с 1 кг концентратов (на одну лошадь) после 7 - 10 – часовой голодной диеты.

Фенбендазол (панакур) применяют один раз с концентратами. Животным от 6 мес до 4 лет гранулят дают в дозе 68 мг/кг (15 мг/кг по АДВ), старше 4 лет – 45 мг/кг (10 мг/кг по АДВ).

Фебантел (ринтал) выпускают в виде суспензии, гранулята, пасты и таблеток, содержащих от 0,6 до 10% ДВ фебантела. Вводят гранулят через рот однократно в дозе 60 мг/кг (6 мг/кг по ДВ).

Мебендазол применяют из расчета 6 – 8 мг/кг чистого вещества, или 6 – 8 г/100 кг в форме мебенвета. Тиабендазол выпускают в форме препарата эквизола, содержащего 33% ДВ; 30 г препарата содержат 10 г тиабендазола. Вводят внутрь в дозе 100 мг/кг. Парбендазол дают внутрь в дозе 15 мг/кг. Эффективность достигает 100%. Нилверм испытан перорально в дозе 7,5 мг/кг у лошадей и ослов.

Эффективность составила 100%. Тетрамизол применяется подкожно или перорально. Доза при пероральном введении 20 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. В хозяйствах, неблагополучных по параскариозу, проводят обязательные профилактические дегельминтизации лошадей. Жеребят текущего года рождения с целью профилактики первый раз дегельминтизируют в августе, второй – после отъема, молодняк 1 – 2 лет в марте – апреле и взрослых лошадей – в октябре – ноябре.

При табунном содержании жеребят трехмесячного возраста ежемесячно скармливают два дня подряд по 10г пиперазина, а с августа до конца года – по 15 г на животное (групповым методом). Лошадей на ипподромах при необходимости дегельминтизируют во время карантина. С целью профилактики проводят обработку мебендазолом, тетрализолом через каждые 2–3 мес. Лошадей для биологических предприятий дегельминтизируют в хозяйствах – поставщиках перед вывозом, а затем в карантине при поступлении на предприятие. При стойловом содержании лошадей конюшни подвергают дезинвазии; табунные лошади после обработки в течение 3 – 4 сут находятся на обособленном участке, подлежащем распашке.

Кроме дегельминтизации, в неблагополучных хозяйствах рекомендуют проводить своевременную уборку навоза, систематическую уборку помещений, кормушек, предметов ухода с последующей дезинвазией.

2.3.3. Стронгилятозы пищеварительного тракта

Кишечные стронгилятозы непарнокопытных – комплекс заболеваний, вызываемых представителями подотряда Strongylata, семейств Strongylidae и Trichonematidae. К настоящему времени насчитывают около 50 видов нематод – возбудителей кишечных стронгилятозов.

Все представители обоих семейств во взрослой стадии обитают в полости ободочной и слепой кишок, а личинки 3-й стадии (у трихонематид) мигрируют в толщу слизистых оболочек указанных кишок и через месяц после двукратной линьки (4-я и 5-я стадия) возвращаются в полость пищеварительного канала, где и развиваются до половозрелой стадии.

Взрослые стронгилиды локализуются в полости слепой и ободочной кишок, тогда как личинки 4-й и 5-й стадий развиваются в кровеносных сосудах органов пищеварения (*D. vulgaris*), под париентальным листом брюшины (*A. edentatus*) и поджелудочной железе (*S. equinus*).

Возбудители. *Delafondia vulgaris* (возбудитель делафондиоза) – длина самцов 14 – 16 мм, самок 20 – 24 мм. В большой шаровидной

капсуле у основания дорсального желоба расположены два ушковидных зуба. У инвазионной личинки 32 кишечные клетки.

Alfortia edentatus (возбудитель альфортиоза) – самцы достигают в длину 23 – 26 мм, самки – 32 – 40 мм. В большой шаровидной ротовой полости зубы отсутствуют. У инвазионной личинки насчитывается 20 кишечных клеток.

Strongylus equinus (возбудитель стронгилеза) – самцы длиной 25 – 26 мм, самки 35 – 45 мм. В мощной шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба находятся 4 зуба треугольной формы. Инвазионная личинка имеет 16 кишечных клеток.

Яйца указанных стронгилид идентичные, серые, овальные, длиной в среднем 0,07 – 0,1 мм, шириной 0,01 – 0,045 мм.

Trichonema sp. (возбудители трихонематозов) – это мелкие нематоды около 40 видов, самцы длиной 4 – 14 мм, самки от 4 до 16 мм. Ротовая капсула имеет цилиндрическую форму (рис. 5).

Яйца кишечных стронгилят идентичны, при выходе наружу содержат незначительное число шаров дробления.

Биология развития. Стронгилидами и трихонематидами заражаются лошади, мулы, ослы лошаки и другие непарнокопытные, которые выделяют наружу яйца нематод.

Во внешней среде при температуре 18 – 38° С в яйцах за 2 – 3 сут образуются личинки, которые выходят наружу, дважды линяют и через 6 – 8 сут достигают 3-й инвазионной стадии.

Лошади заражаются стронгилятами алиментарным путем. После попадания личинок стронгилят разных видов в полость кишечника они в дальнейшем претерпевают неодинаковое развитие. Так, личинки 3-й стадии делафондии развиваются, только когда проникают в артериальные сосуды, по интиме которых они продвигаются против тока крови в брыжеечные артерии. Здесь они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования – реакция преципитации. В тромбе личинки паразитируют 5 – 6 мес, достигая длины около 2 см. Выйдя из тромба, личинки 5-й стадии пассивно заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3 – 4 нед, затем попадают в просвет кишок и через короткий промежуток времени достигают половой зрелости. На полный цикл развития паразита необходимо 6,5 – 7,5 мес. (рис. 8).

Личинки 3-й стадии альфортий проникают через кишечную стенку под серозную оболочку, мигрируют до корня брыжейки, затем под париентальным листом брюшины (в области пупка, ложных ребер, малого таза) оседают в жировой клетчатке, линяют и растут. Через 5 – 6 мес личинки 5-й стадии тем же путем возвращаются в толстый кишечник, задерживаются около 1 мес в узелках, выходят в

просвет кишечника и превращаются в половозрелых паразитов. Полный срок развития паразита в организме лошади завершается за 8 – 10 мес.

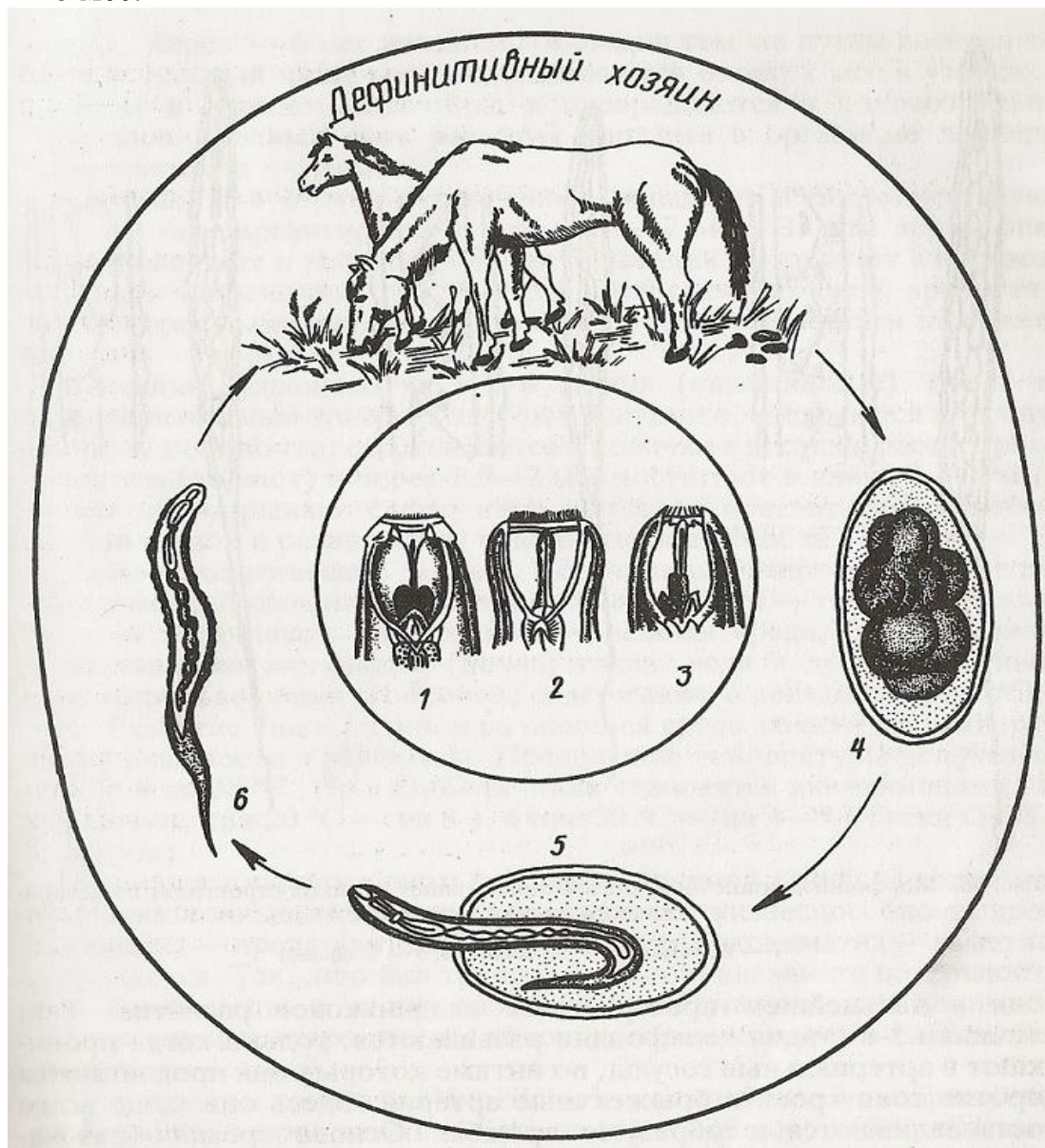


Рис.8 Биология развития стронгилид лошадей:

1 – *D. Vulgaris*; 2 – *A. edentatus*; 3 – *S. equines*; 4 – яйцо (неинвазионное); 5 – выход личинки из яйца; 6 – инвазионная личинка

Личинки 3-й стадии стронгилюса попадают в поджелудочную железу, где паразитируют в течение 6 – 7 мес. За это время они дважды линяют и растут. Личинки 5-й стадии мигрируют в просвет толстого кишечника, где быстро достигают половой зрелости. Общий срок развития стронгилюсов в организме лошади не менее 10 мес.

Личинки трихонаметид в 3-й стадии (инвазионные), попав пищеварительный канал в толстом кишечнике, внедряются в толщу

слизистой оболочки, свертываются в колечко в цистах и растут, развиваются (линяют) и через 1,5 – 2 мес достигают в длину 5 – 10 мм. Затем они разрывают стенку цист, выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются в половозрелых особей.

Эпизоотологические данные. Источником распространения возбудителей инвазии служат взрослые лошади – гельминтоносители, а источником заражения – внешняя среда, обсемененная инвазионными личинками (почва, трава и др.). Животные заражаются во время стойлового содержания, в левадах и на пастбищах. Развитие яиц и личинок во внешней среде зависит от температуры, влажности, рН почвы. Предельные температуры для развития от 8 до 38°C. При 13°C личинки становятся инвазионными на 14-е сутки, при 20°C – на 8-е, а при 30°C – на 4 – 5-е сутки.

В мелких водоемах поведение личинок стронгилид и трихонематид заметно различается. Личинки трихонем обычно плавают в поверхностных слоях воды и становятся более доступным для лошадей, нежели личинки стронгилид, которые передвигаются в глубинных слоях воды.

С возрастом лошадей ЭИ и ИИ возрастают. Массовое заражение на пастбищах происходит в мае – июне и осенью. Инвазионные личинки устойчивы к высыханию, высокой температуре, поэтому могут сохранять жизнеспособность 5 – 12 мес и более.

Патогенез и иммунитет. Паразитирование в толстой кишке большого количества стронгилят, питающихся кровью, отрицательно влияет не только на структуру слизистой, но и на кроветворные органы, на процессы пищеварения, а также на центральную нервную систему больных животных.

Исследованиями установлено, что при средней и сильной интенсивности инвазии количество актиномицетов (поставщиков группы витамина В) в содержимом желудка было соответственно в 1,6 и 1,9 раза меньше, чем у незараженных, в двенадцатиперстной кишке – в 4, 0 и 3,4; тощей – 3,8 и 3,6, слепой – в 3,7 и 4,7, большой ободочной – в 2,5 и 3,8, малой ободочной – в 1,5 и 3,1 и прямой кишке – в 2,1 и 5,0 раза меньше, чем у контрольных лошадей. Стронгилятозы существенно влияют на витаминно – антибиотикообразующие свойства актиномицет пищеварительного канала.

Личинки всех стронгилид мигрируют в глубоко лежащие ткани в течение 6 – 7 мес, при этом дважды линяют. Продукты обмена веществ личинок оказывают аллергическое воздействие на организм. Они повреждают сосуды и инокулируют микрофлору. Личинки деляфондий в артериях самых различных размеров образуют тромбы, в результате этого развиваются тромбоэмболические колики, нередко

вызывающие гибель животных. Стенки артерий в местах травм истончаются, теряют эластичность, что приводит к образованию аневризм разных размеров – до 16 – 35 кг/массы. В аневризмах содержатся личинки, гнойно – творожистая масса, обнаруживаются сальмонеллы, стрептококки, стафилококки и др. При разрыве аневризм развивается гнойный перитонит, а при их срастании с петлями кишечника нарушается целостность артерий. Крупные аневризмы давят на соседние органы и солнечное сплетение, что нарушает моторную и секреторную функции кишечника. Личинки альфортий вызывают морфологические изменения брюшины, а личинки стронгилюсов – поджелудочной железы. Часто нарушается работа печени, легких и кишечника вследствие образования в них узелков стронгилидной этиологии.

Существенное значение в патологическом процессе имеет миграция личинок в различные органы и ткани животных. Особое место в патологии лошадей отводится *D.vulgaris*. В период миграции они поражают интиму аорты и брыжеечных артерий, которые питают органы брюшной полости. В этих сосудах находятся тромбы и эмболы, которые обуславливают колики, представляющие собой картину инвагинации или перекручивания кишечника. Максимум делафондиозных колик отмечают у животных от 5 до 10 лет. В крупных сосудах образуются аневризмы внушительных размеров, где скапливается кровь. В период интенсивной эксплуатации лошадей аневризмы могут разорваться, и наступает смерть.

Иммунитет при кишечных стронгилятозах лошадей изучен недостаточно. Тем не менее миграция личинок в организме животного сопровождается изменениями морфологии и биохимических показателей крови, нарушением белкового и углеводного обменов, окислительно–восстановительного процесса. Отмечаются уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, эозинофилия и лейкоцитоз. Соответственно происходят существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии паразитирования стронгилид различают кишечный и миграционный стронгилятоз. При кишечном стронгилятозе, который протекает хронически, отмечают расстройства функций органов пищеварения и кроветворения. При высокой интенсивности инвазии животные худеют, уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество элементов белой крови. При миграционных (ларвальных) стронгилятозах отмечают явления колик.

Во время колик лошади сильно беспокоятся, пульс и дыхание в норме или учащены, появляется дрожь отдельных мышц. Животные

падают, катаются по земле, иногда принимают позу сидячей собаки. Легкое течение колик продолжается 1ч (реже – больше).

При альфортиозе, вызванном миграцией личинок, пальпация брюшной стенки обнаруживает болезненную реакцию, животные стонут, оглядываются на живот, избегают движений, стоят сгорбившись. Жеребята могут погибнуть при явлениях анемии и кахексии.

Патологоанатомические изменения. На слизистой кишечника гиперемия и точечные кровоизлияния, увеличиваются мезентериальные лимфоузлы, сосуды брыжейки и печени инъецированы. В толще стенки кишок обнаруживают узелочки с горошину, местами аневризмы разных размеров на сосудах брыжейки, они наполнены тромбами. Стенки переднебрыжеечной и подвздошно-слепободочной артерий утолщены (рост соединительной ткани). На эндокарде и эпикарде точечные кровоизлияния. В пораженном участке кишечника кровянистая жидкость дегтярного цвета. В брюшной полости серозная жидкость желтоватого или красноватого цвета, а нередко обнаруживают фибринозный экссудат. При трихонематозе лошадей в кишечнике встречаются диффузные геморрагические очаги, слизистая оболочка как бы усеяна маковыми зернышками (трихонематозные узелки). В местах выхода личинок образуются маленькие язвочки – кратерообразные отверстия.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с помощью гельминтокопроскопических исследований по методу Фюллеборна. При этом по яйцам ставят общий диагноз на стронгилятоз. Для дифференциальной диагностики в условиях лабораторий выращивают инвазированных личинок в течение 8 – 9 суток и с учетом у них количества и форм кишечных клеток ставят диагноз. При посмертной диагностике виды дифференцируют путем изучения ротовой капсулы и наличия зубов (рис. 9).

Метод культивирования личинок стронгилят, паразитирующих в кишечнике лошадей, по П. Л. Величкину (1983). Свежие фекалии (50 г) кладут в стакан и помешают в термостат при 22-26°C на 6-7 дней (летом можно культивировать в солнечной комнате, а зимой – в хорошо отапливаемом помещении). Сверху стаканы покрывают плотно бумагой и завязывают. Личинки достигают третьего возраста развития при 25-26°C через 6-7 дней, при 20-22°C через 9-10 дней, при 15-18°C – через 14-16 дней, ниже 8°C развитие не происходит, а выше 38°C зародыши дегенерируют. Фекалии, бывшие на морозе, не закладывают: яйца при низких температурах погибают. Обильно увлажнять фекалии не следует, поскольку влаги достаточно в самих экскрементах. Обильное

развитие плесени на фекалиях свидетельствует о нормальных условиях созревания личинок. При температуре выше 25-26°C допускается небольшое периодическое увлажнение проб. В случае излишней влажности создаются условия для гниения, что угнетает личинки и дает возможность развитию свободноживущим нематодам и их личинкам.

Для обездвиживания личинок к осадку добавляют 5-10 капель раствора Люголя, который окрашивает личинки стронгилят в слабо – желтый, а свободноживущих нематод в интенсивно-желтый цвет. Личинки стронгилят покрыты гофрированным чехликом с длинными хвостовыми концами.

У личинок свободноживущих нематод нет гофрированного чехлика и длинных хвостовых концов.

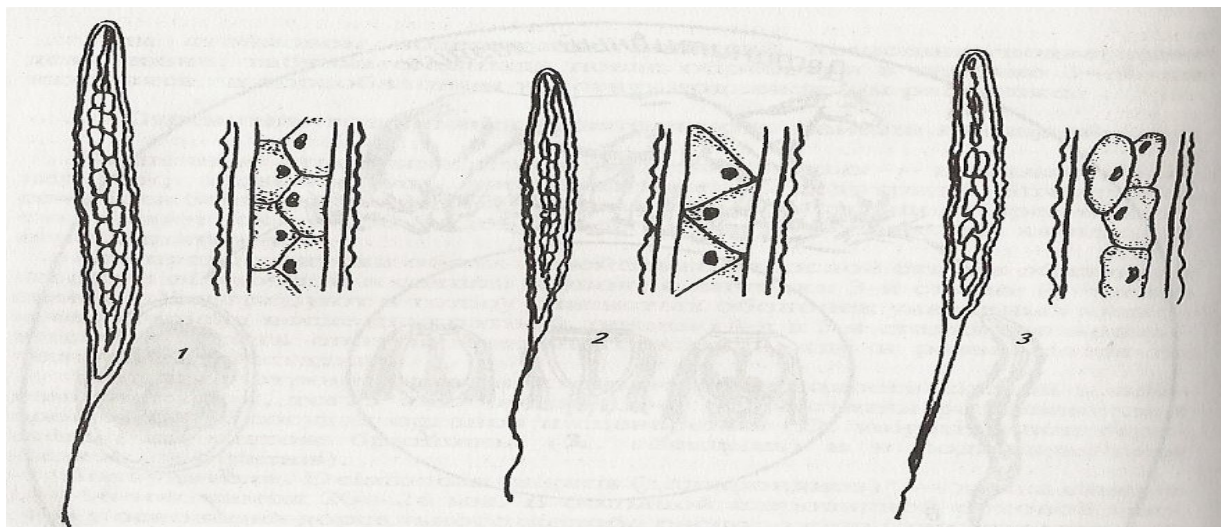


Рис 9. Морфология кишечных клеток инвазионных личинок стронгилят пищеварительного канала лошадей: 1 – *D. vulgaris*; 2 – *A. edentatus*; 3 – *S. equinus*

Для определения личинок стронгилят лошадей пользуются следующей таблицей:

- 1.(2). Кишечник личинки состоит из восьми клеток треугольной формы: хвостовой конец чехлика прямой, тонкий, шиловидный, достигает 1/3 длины тела личинки: *Trichonema* sp,
- 2.(1). Кишечник личинки состоит из 16—32 клеток, хвостовой конец чехлика значительно короче 1/3 длины тела личинки.
- 3.(4). Пищевод занимает 1/4 часть длины тела личинки; кишечник состоит из 32 клеток: *Delafondia vulgaris*
- 4.(3). Пищевод очень короткий, занимает 1/7—1/8 часть длины тела личинки.
- 5.(6). Кишечник состоит из 16 клеток: *Strongylus equinus*.
- 6.(5). Кишечник состоит из 20 клеток: *Alfortia edentatus*.

Лечение. При кишечных стронгилятозах лошадей применяют фенбендазол (панакур) и четыреххлористый углерод в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Фебантел (ринтал) дают через рот однократно с кормом в дозе 60 мг/кг гранулята (6 мг/кг по ДВ).

Фенотиазин ветеринарный с целью профилактики дают первый раз весной (через две недели с начала пастбы), второй раз – через два месяца после первой обработки. При стойловом содержании лошадей его скармливают однократно индивидуально. Животные в возрасте от 3 до 12 мес получают 5 – 10 г, от 1 года до 2 лет – 11 – 20, от 2 до 3 лет – 21 – 30, старше 3 лет – 31 – 40 г препарата. Доза препарата не должна превышать 0,1 г/кг. При табунном содержании фенотиазин назначают групповым методом (20-25 лошадей) два дня подряд в разовых дозах на животное в возрасте от 3 до 12 мес 5 – 10 г, от 1 года до 2 лет 15, от 2 до 3 лет 20, старше 3 лет 25 г.

Пиаветрин – порошок белого цвета, содержащий 100% гидрохлорида пиперазина. Его применяют перорально в дозе 0,1 г/кг с кормом. Двойной пиперазин или очищенный гексагидрат пиперазина – белый порошок со слабым запахом. Применяют с кормом в дозе 0,1 г/кг однократно. Ивомек мелкогранулированный – беловато-серые гранулы без запаха, содержащие 0,1% ивермектина. Применяют с кормом в дозе 0,2 мг/кг по ДВ однократно. Мебенвет гранулят 10%-ный в дозе 120 мг/кг двукратно или 150 мг/кг однократно перорально показал высокую эффективность при ларвальном делафондиозе.

Профилактика и меры борьбы. Следует создать необходимые санитарно-гигиенические условия содержания и кормления: ежедневно убирать навоз в конюшнях; периодически дезинвазировать помещения, хозяйинвентарь; запрещать водопой из мелких стоячих водоемов; не давать корм с пола (при отсутствии санитарно – гигиенических условий). Практикуют смену выпасов, запретив пастбу животных на сырых заболоченных участках.

Для химиопрофилактики лошадям ежедневно скармливают фенотиазиносолевую смесь (1:10) в течение всего пастбищного периода. Кобыл во второй половине беременности не дегельминтизируют. Слабым животным препарат назначают дробными дозами.

2.3.4. Габронемоз и драшейоз лошадей.

Заболевания вызываются тремя видами трематод семейства Spiruridae, подотряда Spirurata.

Габронемы обитают в просвете желудка, внедряясь своим головным концом в железистую часть, а драшеи локализуются в опухолевидных образованиях желудочной стенки, имеющих

фистульные ходы. Личинки 3-й стадии *H. muscae* поражают кожу и легкие, а личинки *D. megastoma* вызывают только кожные повреждения.

Возбудители. Нематоды длиной от 7 до 25 мм и шириной до 0,55 мм. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами и ведет в цилиндрическую капсулу. Отличительный признак *Drascheia megastoma* – область губ рельефно выступает и отделена от тела резким перехватом. У *габронем* область губ не выделяется и не отделена никакими перехватами. У *Habronema microstoma* длина большой спикулы менее 1 мм, у *H. muscae* – более 2 мм. У самок *D. megastoma* и *H. muscae* вульва расположена в передней части тела, *H. microstoma* – в задней трети длины тела (рис. 10, 11, 12).

Яйца имеют полуцилиндрическую форму, с тонкой оболочкой и достигают 0,087 мм длины. Внутри яйца находится сформированная личинка.

Биология развития. Возбудители заболевания – биогельминты. Дефинитивные хозяева – лошади, ослы, мулы, промежуточные – мухи: домовая муха (*M. domestica*) и осенняя жигалка для *D. Megastoma* и *H. muscae* и осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) для *H. microstoma*.

Гельминты в местах локализации откладывают яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. В яйцах содержатся сформированные личинки. В дальнейшем яйца заглатываются личинками мух. После окукливания в теле взрослых насекомых личинки гельминтов достигают инвазионной стадии за 13 – 15 сут.

Непарнокопытные животные заражаются двумя путями: при проглатывании мух с инвазионными личинками и при соприкосновении хоботка мухи с поверхностью губ животных, где под влиянием тепла личинки разрывают хоботок мухи и активно продвигаются в ротовую полость. Попадая в желудок, они развиваются до половозрелой стадии за 44-46 суток. Мухи, инвазированные личинками драшей и *габронем*, обычно садятся на кожные царапины и раны, где личинки переходят в поврежденную кожу, обуславливая так называемые летние язвы у лошадей. Кроме того, личинки из ран с кровью могут мигрировать в легкие и вызывать в них узелковые поражения. В органы дыхания личинки могут попасть через носовые ходы животных. Следует отметить, что в коже и легких личинки указанных нематод до половой зрелости не развиваются.

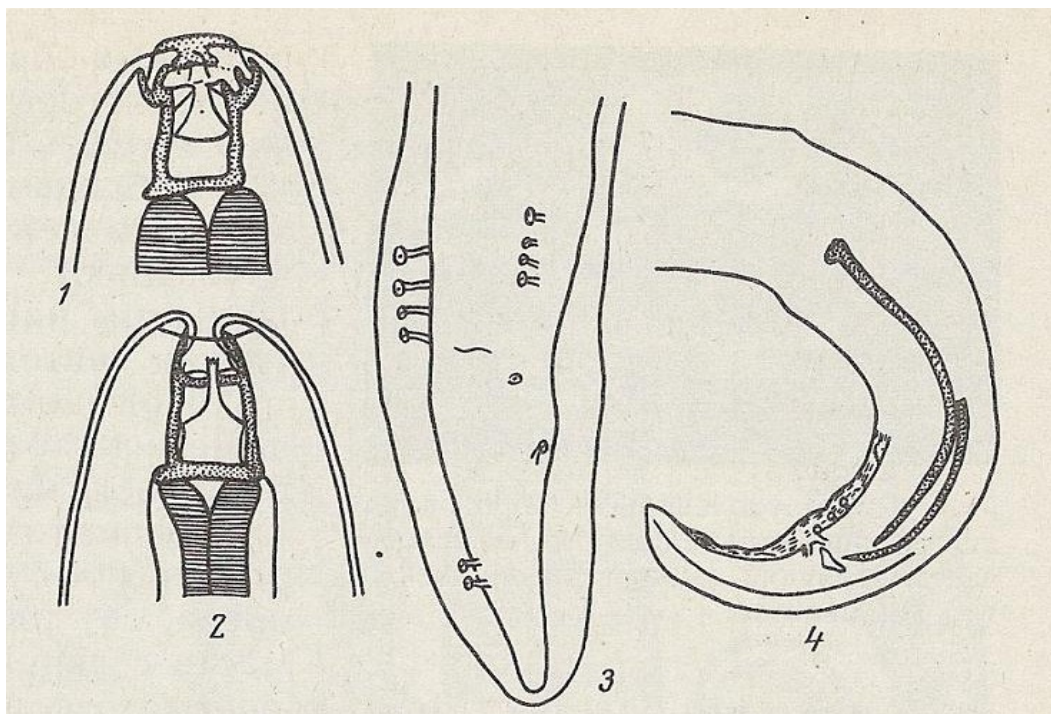


Рис 10 *Habronema microstoma*: 1 и 2 — передний конец паразита; 3 и 4 — хвостовой конец самца с вентральной и латеральной сторон.

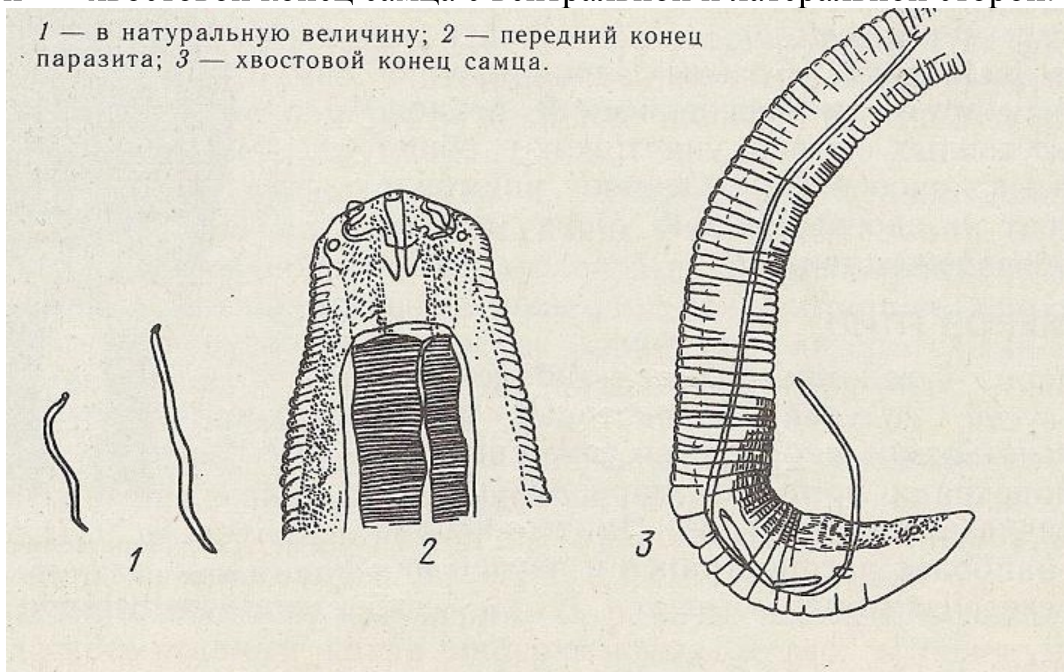


Рис.11 *Habronema muscae*

Эпизоотологические данные. Данная инвазия встречается повсеместно у жеребят-сосунов и взрослых лошадей, главным образом при конюшенном содержании. Заражение животных происходит только в летнее время, а пик его отмечается в активный период развития домовой мухи и осенних жигалок. В распространении инвазии существенное значение имеют

несвоевременная уборка навоза и его открытое хранение, а также инвазированные лошади – носители гельминтов.

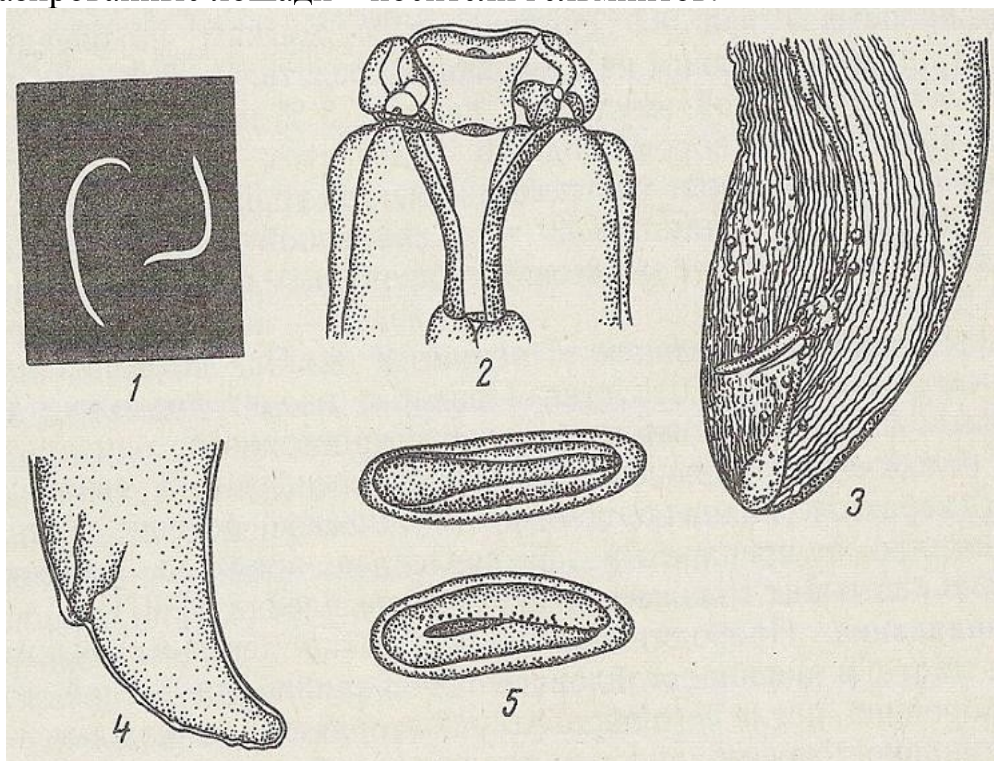


Рис. 12. *Drascheia megastoma*: 1 – в натуральную величину; 2 – передний конец паразита; 3 и 4 – хвостовые концы самца и самки; 5 – яйца.

Патогенез и иммунитет. Драшеи внедряются в глубь желудка, где паразитируют долгое время. При этом образуются опухолевидные выросты величиной с куриное яйцо и более. Внутри этих образований располагаются гельминты. Кроме того, внутри содержится гноеродная масса, которая представляет собой продукт некротического распада стенок фистульных ходов вследствие разрушения опухолевидных образований. Отмечены случаи разрыва желудка.

Габронемы, внедряясь глубоко в слизистую желудка головными концами, вызывают нарушение структуры и функции железистых клеток. Когда же личинки габронем и драшей мигрируют в легочную ткань, то вокруг личинок образуются паразитарные узелки величиной от булавочной головки до лесного ореха. В дальнейшем в центре узелков, где заключены бронхиолы, образуется гнойная масса и заканчивается процесс обызвествлением. Попадая в кожные раны, личинки гельминтов внедряются в глубжележащие ткани и вызывают летние язвы.

Иммунитет при этих заболеваниях не изучен.

Симптомы болезни. Клиническая картина габронемоза и драшейоза зависит от интенсивности инвазии. При поражении кожи в

летний период образуются кожные кровоточащие язвы величиной 1,0 – 1,5 см (рис. 13). Зимой процесс приостанавливается, но к лету может возобновиться: на новых местах появляются кожные припухлости и язвы величиной до 30 см в диаметре.

Возникновение язв сопровождается зудом, лошади расчесывают зудящие места о всевозможные предметы, что ведет к кровотечениям и образованию новых язв.

При поражении желудка наблюдаются признаки гастроэнтерита, прогрессирующее истощение, временами приступы колик. Периодически происходит нарушение функции пищеварения: поносы, запоры.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии на поверхности желудка обнаруживают драшейозные опухолевидные образования, из верхушек которых торчат гельминты. Отмечают выраженный гастроэнтерит, десквамативный катар железистых клеток. В некоторых случаях в драшейозных образованиях находят абсцессы, которые могут прорваться в брюшную полость, вызывая перитонит. В легких обнаруживают габронематозные узелки; в узелках содержатся гнойная масса и личинки до 3 мм длины. На коже в летний период выявляют множество вздутий и язв различной величины.

Диагностика. При жизни для обнаружения яиц габронем и драшей свежи фекалии лошади исследуют по методу Бермана. С этой целью пробу до 300 г кладут на марлю в воронку, заливают теплой водой и оставляют на сутки, а затем осадок микроскопируют.

Для обнаружения яиц гельминтов исследуют желудочный сок, извлеченный при помощи носоглоточного зонда. Летние язвы выявляют клинически на различных участках кожи, в области колена, голени, передней части шеи, спины и др.

Посмертно учитывают результаты патологоанатомических вскрытий.

Лечение. Удобным и эффективным является использование ивомека. Его вводят подкожно в дозе 1 мл на 50 кг живой массы.

При кожном габронемозе пораженные места можно смазывать 2 – 3%-ным раствором трипанблау и арсенобензолом с глицерином (арсенобензола 1г, глицерина 4 мл, воды 6 мл). Можно использовать хирургические методы лечения и рентгенотерапию.

В настоящее время рассматривается возможность применения производных бензимидазола.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо своевременно выявлять больных животных, проводить дегельминтизацию.

Уничтожать промежуточных хозяев, своевременно убирать навоз и обезвреживать его.

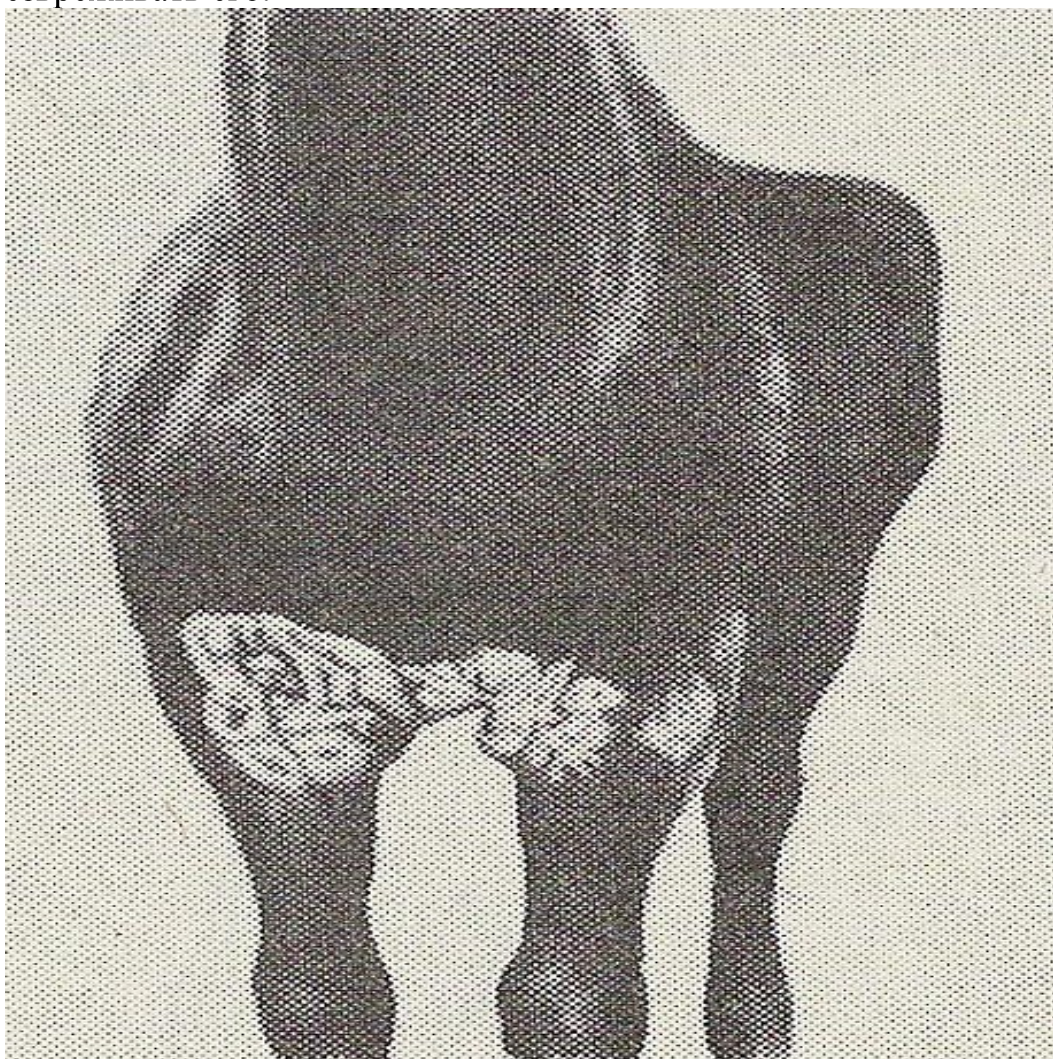


Рис. 13 Поражение кожи в области плеча и подгрудка при габронематозе

2.3.5. Онхоцеркозы лошадей.

Онхоцеркозы лошадей вызываются двумя видами гельминтов рода *Onchocerca* семейства Filariidae, подотряда Filariata: *O. reticulata* и *O. cervicalis*.

Нематоды *O. reticulata* паразитируют в сухожилиях сгибателей, в связках путового сустава, в подкожной клетчатке в области сухожилий, а *O. cervicalis* в шейных надостистых связках, охватывая капюшон, а личинки онхоцерков (микроонхоцерки) локализуются в толще кожи (в периваскулярной соединительной ткани и в подэпидермальном слое), а также в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищ.

Возбудители. *Onchocerca cervicalis* – тонкая нематода молочно – серого цвета, длина самки достигает 1 м, самца – 25 – 30 см. Вульва открывается на расстоянии 0,59 мм от головного конца. У самца две

спикулы: одна длиной 0,284 – 0,328 мм с заостренным дистальным концом и вторая короткая и тупая длиной 0,091 – 0,105 мм с крючком на дистальном конце. Микроонхоцерки имеют размер (0,200...0,240) × (0,004...0,005) мм, без чехлика, с коротким хвостом (рис. 14).

O. reticulata – самка имеет в длину 560 мм и более, самец – до 270 мм. У самца две спикулы: одна длиной 0,2 – 0,26 мм, вторая – 0,1 – 0,12 мм. Микроонхоцерки размером (0,33...0,37) × 0,005 мм с длинным бичевидным хвостом.

Биология развития. Дефинитивные хозяева – лошадь и осел, промежуточные – мокрецы семейства Ceratopogonidae, комары рода *Culicoides* и, по некоторым сведениям, комары рода *Anopheles*. При сосании крови насекомые заглатывают микроонхоцерков, которые развиваются до инвазионной стадии в течение 20 – 25 сут. При повторном нападении мокрецов и комаров на лошадей они инокулируют инвазионных личинок лошади.

Личинки мигрируют к месту обитания и развиваются во взрослых гельминтов. Считают, что срок достижения гельминтами половозрелой стадии не менее 4 – 5 мес.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются в теплое время года, когда на них активно нападают промежуточные хозяева. Онхоцеркозы более широко распространены там, где имеются водоемы и низинные пастбища, что иногда встречается в хозяйствах Оренбургской области. В основном болеют лошади с клиническими признаками в возрасте 8 лет и старше. Кровь и лимфу сосут только самки мокрецов. Онхоцеркозы широко встречаются в странах Средней Азии и Казахстане.

Патогенез. Процесс развития болезни связан с биологией развития гельминта и интенсивностью заражения. При слабой инвазии в местах внедрения паразитов появляются пятнистые кровоизлияния, затем наступают структурные изменения ткани с отложением в пораженных местах солей кальция. При интенсивной инвазии обызвествленные участки сливаются, образуя ячеистые полости, заполненные творожистой массой с крупинками солей. Ткани уплотняются, в них отмечают наличие петрифицированных узлов, что ведет к увеличению объема тканей и понижению чувствительности.

При поражении конечностей паразиты плотно переплетают сухожилия сгибателей, образуя утолщение. Нередко многочисленные микроонхоцерки проникают в роговицу, что вызывает воспалительный процесс в радужной и сосудистой оболочках.

Иммунитет не изучен.

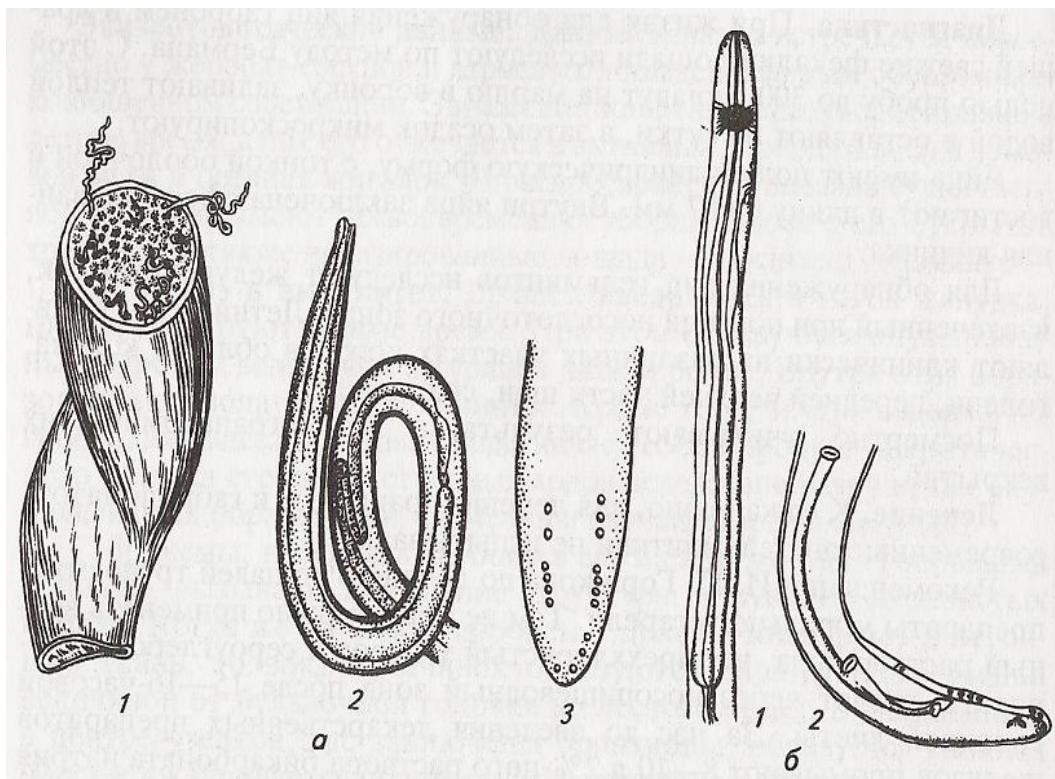


Рис. 14 Возбудители онхоцеркоза:

а – *Onchocerca reticulata*: 1 – онхоцерки в сухожильной ткани; 2 – головной конец паразита; 3 – хвостовой конец самца; б – *O. cervicalis*: 1 – головной конец паразита; 2 – хвостовой конец самца

Симптомы болезни. Заболевание в основном протекает хронически. Вначале в области холки, шеи и спины, реже лопаток и по бокам туловища появляются плотные и почти безболезненные припухлости размером с крупное куриное яйцо. В одних местах припухлости могут исчезать, но в других, в частности с боков холки или над остистыми отростками грудных позвонков, вскоре возникают небольшие размягченные участки и образуются свищи. Из последних вытекает жидкий экссудат слизисто-гнойного характера с фрагментами онхоцерка. Свищи обнаруживают с боков 2 – 4-го или 9 – 11-го остистых отростков. Образующиеся свищевые ходы нередко ведут, извиваясь, к пластинчатой части затылочной связки.

Онхоцеркоз конечностей чаще наблюдается у лошадей в возрасте от 3 до 20 лет. Поражение сухожилий конечностей, копытного хряща и суставов сопровождается хромотой разной степени выраженности. Микроонхоцерки являются причиной заболеваний глаз (кератита или иридита).

Патологоанатомические изменения. В зависимости от ИИ в пораженных тканях обнаруживают патологоанатомические изменения. Процесс может быть асептическим или инфицирован

гноеродной микрофлорой. В местах локализации гельминтов отмечают кровоизлияния и разрастание соединительной ткани.

Между волокнами пораженной ткани видны очаговые некрозы и обызвествленные участки различной величины и формы. В местах массового внедрения личинок заметны выраженные экссудативные процессы, а впоследствии разрастание соединительной ткани. При осложнении гноеродной микрофлорой в холке обнаруживаются гнойно-некротические изменения и свищи.

Диагностика. Скрытую форму онхоцеркоза удается диагностировать при жизни лошади по результатам исследования маленького кусочка кожи методом дермолярвоскопии. В области холки, плеча или передних конечностей выстригают шерсть и после дезинфекции подготовленного места срезают с него небольшой кусочек кожи толщиной 3 – 4 мм. Последний измельчают, кладут в физиологический раствор и помещают в термостат (температура 37°C) на несколько часов: личинки онхоцерков выходят в физиологический раствор. Через 6 ч кусочки кожи удаляют, а жидкость просматривают при малом увеличении микроскопа.

Для личинок онхоцерков характерно поступательное движение. Они при этом змеевидно изгибают свое тело. В физиологическом растворе они живут более суток, а в коже при температуре 8° С могут сохраняться до 17 сут.

При вскрытии у лошадей находят самих паразитов, их фрагменты и личинок преимущественно в сухожильной ткани связочного аппарата холки, шеи, затылка и сухожилиях сгибателей конечностей. Нередко обнаруживают также поражения гиалинового хряща и костного островка остистых отростков грудных позвонков, коленного, скакательного суставов, тканей копыта.

В последнее время для диагностики онхоцеркоза рекомендуют аллерген, приготовленный из фрагментов паразитов. При положительной реакции в месте введения антигена наблюдают отечность площадью 60 × 30 мм и утолщение кожи до 10 – 15 мм, ее болезненность и местное повышение температуры. Некоторое значение в диагностике имеет рентгеноскопия пораженных участков (конечности). Кроме того, ставят дифференциальный диагноз. У лошадей очень часто встречаются филяриат – сетарий – *Setaria equina* длиной от 60 до 120 мм. Они свободно ползают в брюшной и тазовой полостях, мошонке, во внутренних средах глаза, под листком брюшины и других органов. Сетарии выделяют личинок, которые в отличие от личинок парафилярий и онхоцерков проникают в кровеносные сосуды и циркулируют вместе с кровью. Личинки сетарий длиной 0,24 – 0,35 мм, имеют шиловидную форму,

закругленный головной и заостренный хвостовой концы. Тело личинки заключено в чехлик.

Лечение. При гнойно – некротическом процессе в области холки мертвую ткань и гельминтов удаляют хирургическим путем, что запрещено делать при асептическом течении инвазии. Для уничтожения возбудителей применяют инъекции ивомека в дозе 1 мл на 50 кг массы подкожно.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в уничтожении насекомых инсектицидами в местах их выплода и путем мелиоративных мероприятий заболоченных низинных пастбищ. Навоз из помещений и загонов убирают в навозохранилища. Чтобы избежать нагнетов холки, необходимо следить за чистотой и правильной подгонкой сбрую и хомута. Для уничтожения личинок насекомых в водоемах можно разводить рыбу. Лошадей в течение всего пастбищного периода опрыскивать репеллентами один раз в неделю.

2.3.6. Парафиляриоз (сечение) лошадей.

Заболевание лошадей старше двух лет, вызываемое нематодой семейства Filariidae, подотряда Filariata. Гельминты паразитируют в подкожной клетчатке.

Возбудитель. *Parafilaria multipapillosa* – мелкие нитевидные нематоды. Самка достигает в длину 40 – 60 мм и длиной 0,4 мм, самцы -28 - 30 мм.

Вульва у самки открывается рядом с ротовым отверстием. У самца спикеры неравные, длиной 0,68 – 0,72 и 0,13 – 0,14 мм. Самка откладывает яйца размером (0,05...0,06) × (0,02...0,05) мм, содержащие личинки. Личинки светло – серого цвета, длиной 0,18 – 0,225 мм и шириной 0,09 – 0,11 мм. На переднем конце гельминты имеют кутикулярные образования, благодаря которым они пробуравливают кожу (рис. 15).

Биология развития. Возбудитель заболевания – биогельминт. Дефинитивные хозяева – лошади и ослы, промежуточные – кровососущие мухи - жигалки *Haematobia atripalpis*. Взрослая самка паразита находясь, в подкожной клетчатке, своим головным концом просверливает толщу кожи и ранит кровеносные сосуды. На месте ранения сочится кровь, в которую самка выделяет яйца. На коже из яиц парафилярий в зависимости от окружающей температуры через несколько минут или часов выходят личинки. Промежуточные хозяева гематобии проглатывают личинок и яйца парафилярий вместе с вытекающими каплями крови. В кишечнике мух вылупляются личинки парафилярий, которые проникают в полость тела мух и через 2 недели становятся инвазионными. Такие личинки находятся в области головы и хоботка мух и во время слизывания

крови попадают в кожу лошадей, где через 2 – 3 года личинки превращаются в половозрелых особей парафилярий.

Заражение лошадей происходит только летом.

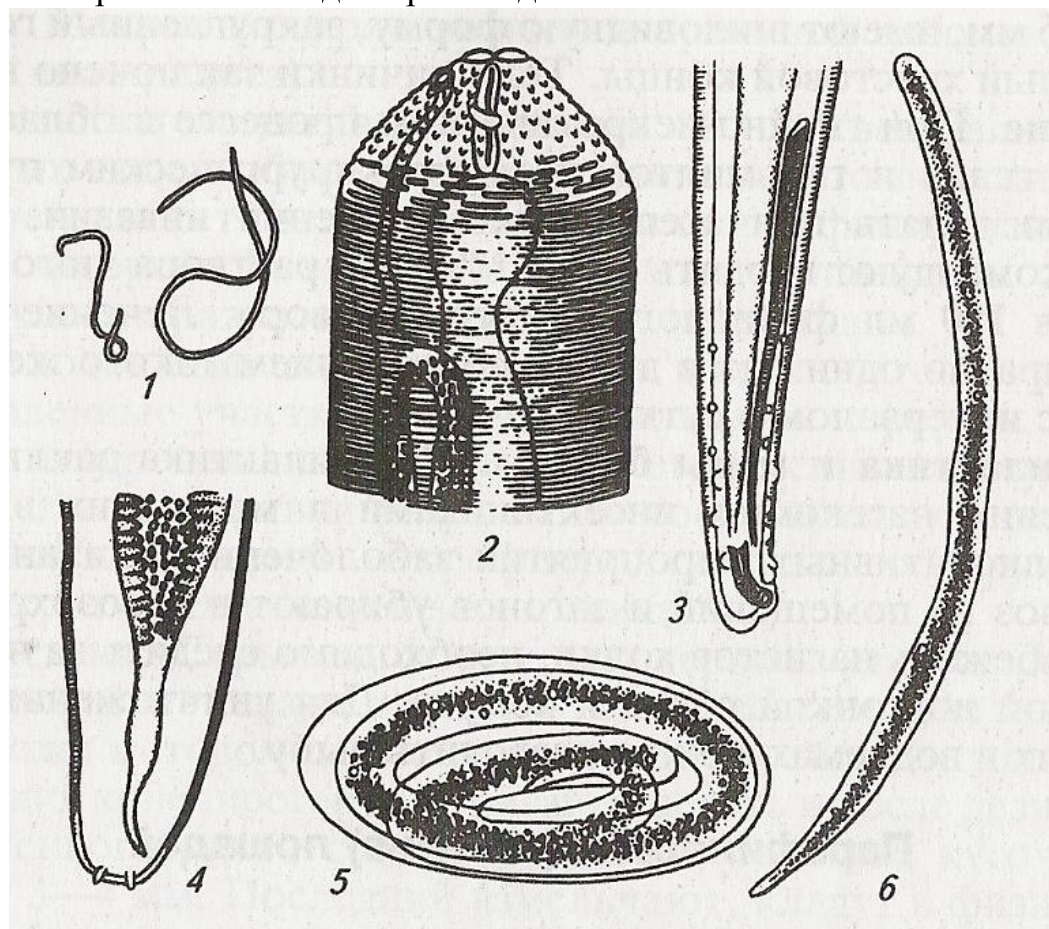


Рис. 15. *Parafilaria multipapillosa*:

1 – в натуральную величину; 2 – головной конец паразита; 3,4 – хвостовые концы самца и самки; 5 – яйцо из капли крови, выделившейся на коже; 6 – личинка.

Эпизоотологические данные. Парафиляриоз распространен у непарнокопытных животных преимущественно в юго-восточных регионах РФ, в странах Средней Азии, Казахстане.

Течение инвазии характеризуется сезонностью, где ее первые случаи регистрируют в апреле, а далее экстенсивность заражения животных достигает максимума в июле – августе. Клинические признаки заболевания прекращаются в октябре. В теплое время года чем выше температура воздуха, тем ярче проявляется заболевание. В горных районах парафиляриоз не встречается. Наибольшее количество лошадей заражается при табунном содержании.

Яйца нематод, выделяемые в кровоточащую ранку, малоустойчивы, и при подсыхании крови они погибают.

Патогенез и иммунитет. Выраженное патогенное влияние парафилярии оказывают ранней весной, оно усиливается до октября. Гельминты, передвигаясь в подкожной клетчатке, своим головным концом в жаркую погоду активно пробуравливают кожу. В этих местах на коже зараженных животных появляются воспалительные бугорки, за несколько дней они постепенно увеличиваются до размеров горошины, фасоли. Они появляются главным образом на холке и лопатках, в области спины и ребер, в области шеи, реже на пояснице и крупе. Затем в этих местах в солнечную погоду, в особенности в полдень, возникают отверстия и ранки, где из разорванных капилляров и мелких сосудов просачивается кровь. В ночное время кровотечение останавливается. При инфицировании ран микрофлорой заболевание может осложниться воспалением подкожной клетчатки и образованием абсцессов.

Иммунитет при парафиляриозе не изучен.

Симптомы болезни. Признаки парафиляриоза весьма характерны. На коже животных появляются бугорки, из которых в жаркую погоду каплями выделяется кровь, образуя быстро высыхающие струйки. Через некоторое время ранки как бы заживают и бугорки исчезают. При этом чем выше дневная температура, тем больше образуется кровоточащих ранок. Кровотечение бывает не ежедневно в течение всего летнего сезона, а с перерывами в разные сроки. Кровотечение наблюдается в дневное время, к вечеру количество кровоточащих ранок уменьшается, и ночью истечение крови прекращается. Число кровоточащих ранок на теле лошади может достигать 120 – 170. При такой интенсивности инвазии лошадь теряет много крови. При соприкосновении хомута, седелки или седла с ранками на коже лошади образуются флегмоны. В местах обитания паразитов абсцессы, вызванные воспалением подкожной клетчатки, могут образовываться и самостоятельно.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом сезонных особенностей инвазии, а также симптомов болезни («сечение»). Для его уточнения исследуют капельки крови из кровоточащих ранок с целью обнаружения яиц нематод. Одну каплю крови на предметном стекле разводят 10 каплями дистиллированной воды и, не покрывая покровным стеклом, микроскопируют. Кровь можно набрать в центрифужную пробирку и развести ее 10 – кратным количеством воды, отцентрифугировать, а осадок микроскопировать.

В циркулирующей крови микрофилярий не бывает, поэтому дифференцировать их от микросетарий нет надобности. Личинки микрофилярий светло – серого цвета, передний конец закруглен, хвостовой тупо заострен, хвост короткий.

Лечение. Вводят подкожно ивомек в дозе 1 мл /50 кг или ивермектин в дозе 0,2 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики парафиляриоза можно применять на животных различные инсектициды и реппелеты. При возможности рабочих лошадей выпасают в ночное время, а в полдень их подкармливают в условиях конюшен.

2.3.7. Сетариоз лошадей.

Заболевание лошадей и ослов вызывается круглыми гельминтами семейства Filariidae, подотряда Filariata.

Локализация – брюшная и грудная полости, семенники, между твердой и мягкой оболочками мозга, околосердечная сумка, фаллопиева труба, передняя камера глаза(неполовозрелые сетарии) и кровь (микросетарии).

Возбудитель. *Setaria equina* – тонкие гельминты светло-серого или молочного цвета. Самец длиной 60 – 80 мм и шириной 0,530 – 0,890 мм. Две неравные спикеры достигают в длину 0,232 и 0,630 мм. Имеется 8 пар хвостовых сосочков. Самка достигает в длину 120 мм, в ширину 0,830 – 0,899 мм. Вульва открывается вблизи переднего конца тела. Ротовое отверстие гельминта окружено хитиновым кольцом, свободный край которого выдается вперед в виде четырех губ. Позади кольца выступают сосочки – 4 передних заостренных и на некотором расстоянии от них еще 4 округлых (рис. 16).

Биология. Сетарии – биогельминты. Дефинитивные хозяева – лошадь и осел, промежуточные - комары родов *Aedes* и *Culex*. Известно, что личинки

сетарий циркулируют в крови и наибольшее их количество в периферической крови обнаруживается в вечернее время, когда комары заметно активизируются и нападают на животных. В теле комара личинки гельминта развиваются в грудных мышцах, а затем мигрируют в хоботок, достигая инвазионности за 12 – 16 сут. Животные заражаются при нападении на них инвазированных комаров. Срок развития сетарий до половозрелой стадии в организме лошади составляет 8 – 10 мес.

Эпизоотологические данные. Сетариоз лошадей распространен во всех зонах РФ, встречается в Казахстане и т.д.

Сетариоз лошадей – сезонное заболевание, что связано с периодом лета комаров и их активного нападения на животных.

В средней полосе РФ комары проявляют активность с мая по сентябрь – октябрь. Пик инвазии приходится на летние месяцы. Личинки сетарий высокочувствительны к высушиванию. В воде при

38° С живут не более 3 – 6 ч. В крови лошади продолжительность жизни достигает 36 ч.

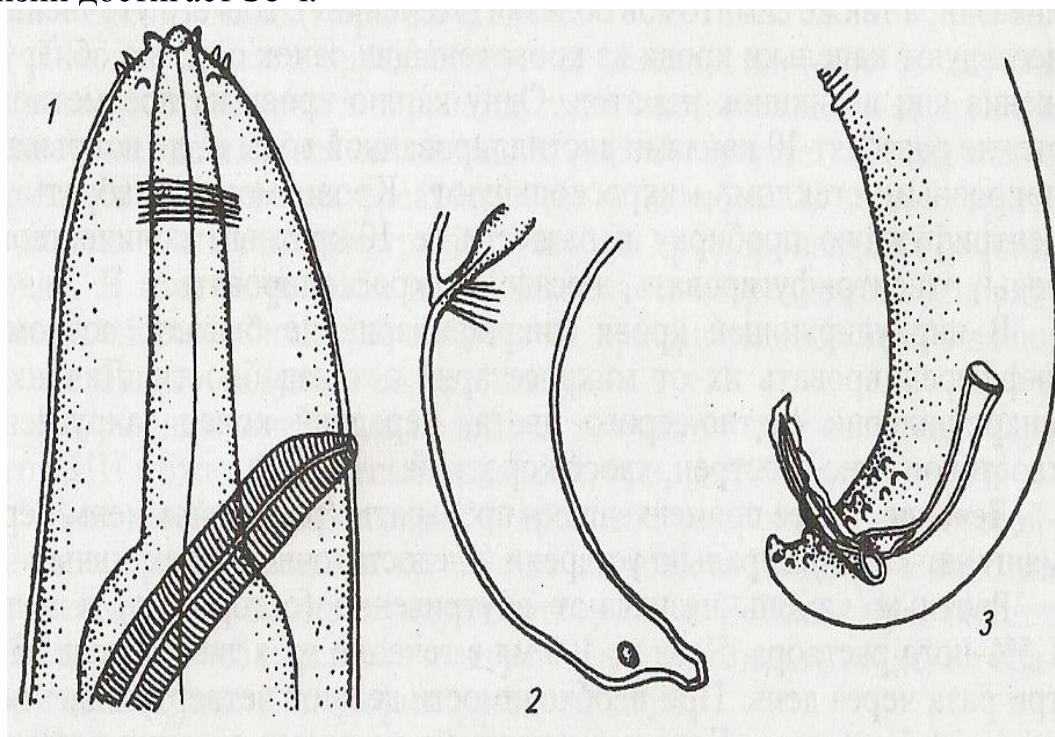


Рис. 16. *Setaria equina*

1 – передний конец самки с вульвой; 2 – хвостовой конец самки; 3 – хвостовой конец самца латерально

Патогенез и иммунитет. Патогенез при сетариозе зависит от интенсивности инвазии и места локализации гельминтов. Нередко гельминтов обнаруживают на висцеральном и париетальном листках брюшины, где возникают воспалительные реакции со стороны организма. Описаны случаи развития гнойно-некротических процессов в легких и печени в результате паразитирования сетарий. У жеребцов при паразитировании сетарий в семенниках (описаны случаи обнаружения до 235 экз.) в мошонке скапливается значительное количество транссудата лимонно – желтого цвета, нарушается кровоснабжение семенного канатика, что ведет к атрофии и дисфункции половых органов. Нередко неполовозрелые сетарии паразитируют внутри глазного яблока, что приводит к помутнению роговой оболочки глаза.

Иммунитет при сетариозе не изучен.

Симптомы болезни. Обычно небольшое количество сетарий в брюшной полости клинически не проявляется. Однако при высокой интенсивности инвазии описаны случаи падежа лошадей на почве кахексии. Часто паразитирование гельминтов в различных органах (печень, легкие, семенники и т.д.) может вызвать соответствующие симптомы заболевания. При поражении головного мозга могут быть

нервные явления. При большом количестве микросетарий в крови отмечены признаки, свойственные инфекционной анемии.

Патологоанатомические изменения. Когда значительное число сетарий паразитирует в брюшной и других полостях, а также на поверхности внутренних органов, это может вызвать воспалительные процессы на серозных покровах печени, селезенки и т.д. Часто в местах локализации сетарий (на внутренних органах) обнаруживают отложение солей кальция и разрастание соединительной ткани. При поражении глаза наблюдается помутнение роговой оболочки.

Диагностика. Диагноз при жизни ставят так же, как при онхоцеркозе, по результатам гельминтоларвоскопических исследований крови. Значительно легче по симптомам болезни диагностировать сетариоз глаз. Чаще поражается один глаз.

Лечение. Не разработано. При сетариозе глаз показано хирургическое вмешательство.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в защите животных от нападения комаров. Необходимо проводить мелиоративные мероприятия по уничтожению комаров в местах их выплода. Следует испытать панакур, тиабендазол, ивомек, цидектин и др.

2.3.8. Строгилоидоз жеребят.

Стронгилоидоз жеребят вызывают нематоды семейства Strongyloididae, подотряда Rhabditata. Нематоды паразитируют в тонких кишках.

Возбудитель. У лошадей, ослов и мулов паразитирует один вид – *Strongyloides westeri*. Гермафродитная самка длиной 8 – 9 мм, шириной 0,08 – 0,025 мм (на всем протяжении тела). Рот окружен тремя губами; пищевод длинный, цилиндрический, образующий два бульбуса, длиной 1,2 – 1,5 мм. Самки во внешнюю среду выделяют яйца, содержащие личинку, а на более ранних стадиях развития – с шарами дробления.

Биология возбудителя. Возбудитель у лошадей развивается по тому же типу, что и другие виды рода *Strongyloides*. Из яиц половозрелой самки выходят рабдитовидные личинки с двойным расширением пищевода. С этого момента развитие может протекать двумя путями: прямым или гетерогенным. В первом случае рабдитовидные личинки в экскрементах претерпевают линьку и превращаются в филяриевидные личинки, которые, попав в организм перкутанно или перорально, совершив миграционный путь по крови, попадают в кишечник, где превращаются в половозрелую гермафродитную самку.

В случае гетерогенного развития личинки быстро растут и во внешней среде дают свободноживущее поколение самцов и самок. После копулирования последние откладывают яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки, которые могут двумя путями (перкутанно или перорально) проникать в организм животного и, пройдя миграционный путь по крови, превратиться во взрослую гермафродитную самку.

Половой зрелости нематоды в кишечнике жеребят достигают за 8 сут после заражения и живут около 9 мес.

Эпизоотологические данные. Жеребята заражаются в первые дни жизни облизывая полы, имитируя прием корма, перебирая губами подстилку, в момент копрофагии, возможен перкутанный путь заражения.

Стронгилоидоз – заболевание животных, содержащихся в конюшнях, на несменяемой подстилке. Личинки, вылупившиеся из яиц, могут жить в фекальных массах месяцами, высушивание действует на них губительно.

Патогенез и иммунитет. У жеребят слабо изучен.

Симптомы болезни. Стронгилоидоз у жеребят протекает хронически. При сильной инвазии отмечают угнетенное состояние, понос, колики, увеличение объема живота, анемию видимых слизистых оболочек. У больных жеребят задерживается линька.

Патологоанатомические изменения. У жеребят плохо изучены. Слизистые оболочки кишечника серозно – десквамально воспалены. Стенки тонкой кишки отечны, покрыты большим количеством слизи, заметны множественные точечные и полосчатые кровоизлияния, эрозии и язвы. Интенсивность инвазии может достигать до 25 тыс. самок нематод в просвете тонкой кишки.

Диагностика. Диагноз устанавливают гельминтоовоскопией фекальных масс по методу Фюллеборна в теплое время года не позднее 4 – 6 ч, а в зимнее время – не позднее 18 ч после взятия материала. Яйца серого цвета, овальной формы, покрыты тонкой и нежной оболочкой. Длина яиц 0,04 – 0,052 мм, ширина 0,032 – 0,04 мм.

Фекалии, пролежавшие больше указанного времени, исследуют по методу Бермана, в первые 2 сут обнаруживают рабдитовидных личинок, а в последующие дни – филяриевидных (инвазинных).

Личинки стронгилоидесов от стронгилят отличаются наличием двойного расширения пищевода (двойного бульбуса).

Лечение. При стронгилоидозе лошадей эффективны мебендазол, тиабендазол и парбендазол. Дозы и методы применения те же, что и при параскаридозе.

Профилактика и меры борьбы. Своевременное выявление больных животных и их дегельминтизация. Проведение ветеринарно-санитарных мероприятий по механической очистке денников, уборке навоза, дезинвазия помещений ксилонафтом, горячими растворами щелочей калия и натрия, фенола.

3. Акарозы непарнокопытных

Акарозы – группа патологий, вызываемая паразитированием клещей. Клещи (Acarina) относятся к типу членистоногих (Arthropoda), классу паукообразных (Arachnida). Ветеринарное значение имеют два отряда клещей – акариформные (Acariformes) и паразитиформные (Parasitiformes).

Акариформные клещи являются специфическими возбудителями чесоточных заболеваний. Это очень мелкие организмы, размеры их тела менее одного мм, они видны только под микроскопом. Весь их жизненный цикл связан с организмом хозяина.

Паразитиформные клещи имеют значение как эктопаразиты и переносчики различных болезней. Размеры их тела в голодном состоянии от 2 до 11 мм. В паразитические отношения с хозяином они вступают только во время питания. Паразитиформные клещи делятся на три группы: иксодовые, аргасовые, гамазовые. На лошадях паразитируют иксодовые клещи.

3.1. Иксодовые клещи

Схема строения тела иксодовых клещей представлена на рис 17. Тело клещей слитое, не сегментировано на отделы, форма овально - удлинённая. В передней части тела находится ротовой аппарат – хоботок (гнатосома). При помощи хоботка клещи фиксируются на теле хозяина и питаются его кровью или лимфой. К нижней стороне тела прикрепляются четыре пары членистых ног. Они подвижно соединены с туловищем.

Туловище (идиосома), имеет на верхней стороне спинной щиток (скутум), состоящий из твердого хитина. Остальной хитиновый покров мягкий и способен растягиваться при насасывании крови. У самцов спинной щиток покрывает почти всю спинную поверхность туловища, а у самок – только переднюю треть его. Именно поэтому при питании кровью тело самцов почти не увеличивается, а тело самок увеличивается в десятки и сотни раз и достигает размеров 20 – 30 мм (рис. 18).

По цвету щитка, форме хоботка, наличию глаз и другим признакам определяют вид клещей.

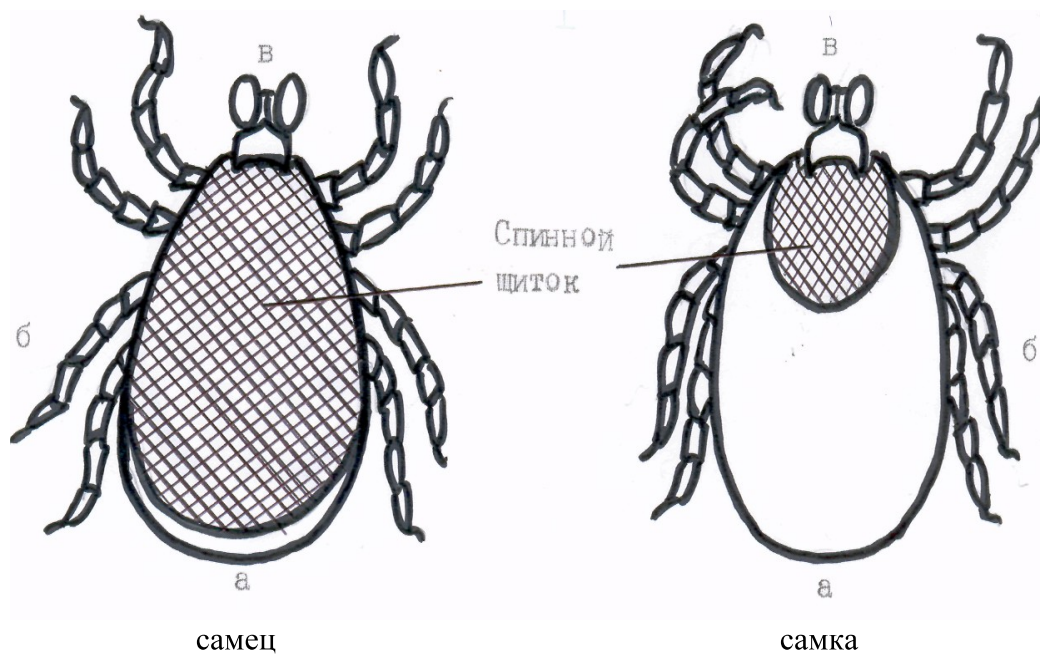


Рис. 17 Внешнее строение тела иксодовых клещей: а – туловище; б – ноги; в – ротовой аппарат;



Рис. 18. Самки иксодовых клещей на различных стадиях насыщения

Биология развития. Места обитания клещей называют биотопами. Биотопами чаще всего служат: кустарник, опушки леса, лесополосы, низины, часто разные неудобья – овраги, балки. В этих местах более высокая травостой, влажность немного выше, т.е. имеются более благоприятные условия. Поэтому в пределах одного

участка местности высокая заклещенность отмечается не повсеместно, а “мозаично”, т.е. очагово.

В биотопах клещи ведут скрытый наземный образ жизни (в траве, прикорневой части растений). Весной голодные имаго (взрослые клещи) начинают активно отыскивать прокормителей. В это время они очень подвижны, взбираются на стебли трав, на кустарники и даже на деревья.

Клещи чувствительны к запахам, температуре и колебанию почвы. При приближении прокормителя (животное или человек) клещи переползают на него, прокалывают хоботком кожу, фиксируются на ней и начинают сосать кровь. Самки во время сосания крови оплодотворяются самцами, а напившись отпадают на землю и откладывают яйца в различных складках местности (рис. 19). После этого самцы погибают.

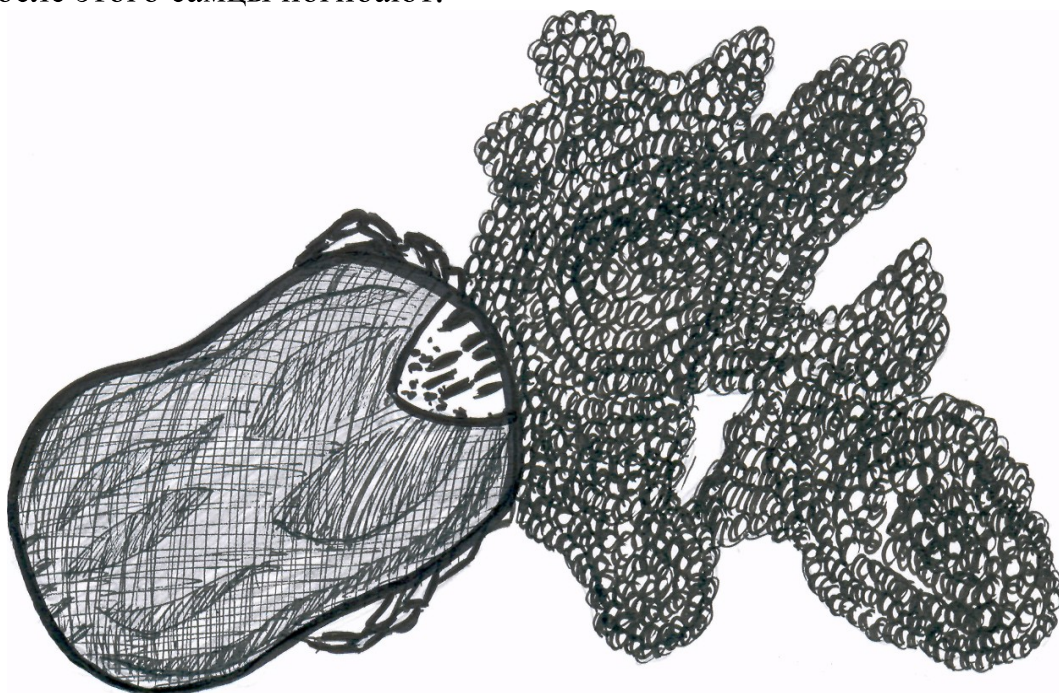


Рис. 19. Самка иксодового клеща, откладывающая яйца

Яйцекладка у самок начинается через 2-10 дней после отделения от тела хозяина, происходит порциями и длится до 4 недель. Всего самка откладывает от 3 до 15 тысяч яиц, после чего погибает.

Такое биологическое явление (питание кровью – откладывание яиц) называется **гонотрофическим циклом**. У иксодовых клещей происходит один гонотрофический цикл в течении жизни, а у аргасовых и гамазовых – несколько.

Иксодовые клещи в процессе развития проходят ряд последовательных стадий: яйцо, личинка, нимфа, имаго (рис. 20). Из яиц выходят шестиногие личинки, которые должны питаться лимфой млекопитающих в течение 2-4 дней. Часто они паразитируют на

грызунах и насекомоядных, но могут питаться и на других животных. Сытые личинки линяют и превращаются в нимф. Этот процесс происходит, в зависимости от вида клеща, на теле хозяина или на земле. Нимфы крупнее личинок и имеют 8 ног. Они также питаются кровью животных в течение 4-6 дней, после чего линяют превращаются в имаго (тоже на теле хозяина или на земле).

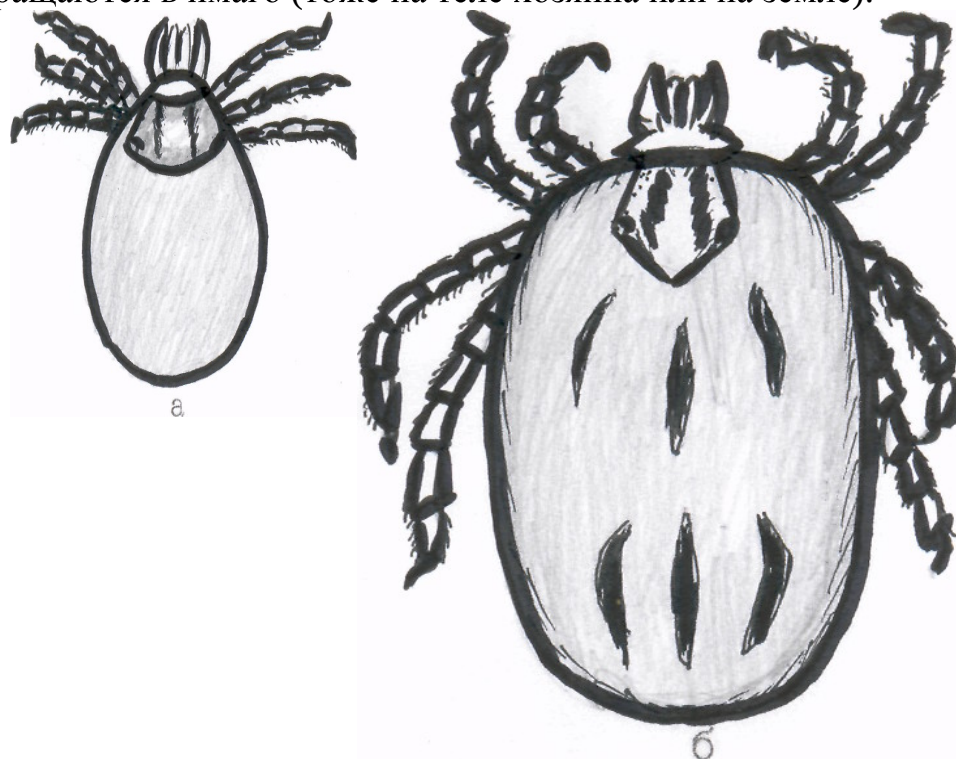


Рис. 20. Личинка /а/ и нимфа /б/ иксодового клеща

Весь цикл развития клещей, в зависимости от географической зональности, длится от 3 – 4 месяцев до 3-4 лет (в северных широтах). В условиях северного короткого лета успевают развиваться две или одна личиночные стадии, а в холодное время года наступает периоды покоя в цикле развития (диапаузы).

В Оренбургской области все стадии развития клещей от яйца до имаго проходят за один весенне-летне-осенний сезон, а в целом за год развивается одно поколение клещей, так как осенью самки не откладывают яиц. Они их отложат после зимовки, следующей весной.

Эпизоотологические данные. В Российской Федерации обитают иксодовые клещи шести родов: *Ixodes*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Boophilus*, *Haemaphysalis*. Все они могут паразитировать на лошадях, особенно клещи родов: *Ixodes*, *Dermacentor*, *Hyalomma*.

В Оренбургской области наиболее распространены клещи рода *Dermacentor*. Именно они здесь чаще всего обнаруживаются на лошадях и крупном рогатом скоте (рис. 21).



самец

самка

Рис. 21. Клеши вида *Dermacentor marginatus*

Сезонная динамика паразитирования клещей на лошадях в Оренбургской области представлена на рис. 22. Первые имаго появляются на животных в конце апреля, в мае их количество часто бывает максимальным (до нескольких сотен экземпляров на одной лошади), далее они обнаруживаются в меньшем количестве до конца июня. В июле – августе развиваются личиночные стадии клещей на мелких животных, но уже в конце августа на лошадях вновь обнаруживаются имаго. Максимум паразитирования – сентябрь, но количество клещей меньше, чем весной. Далее единичные экземпляры обнаруживаются на лошадях до ноября. В целом отмечаются две волны паразитирования клещей на лошадях – весенняя (май-июнь) и осенняя (август-октябрь), меньшая по высоте, но более растянутая.

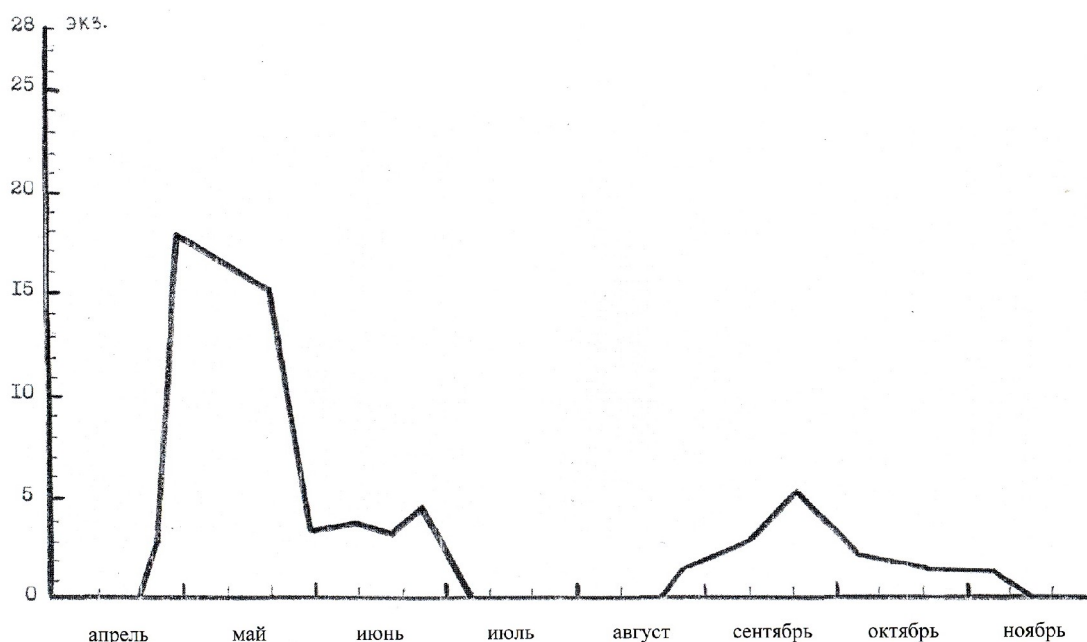


Рис. 22. Сезонная динамика паразитирования иксодид на лошадях в Оренбургской области (в среднем за 1996 – 2002 гг.).

Подобная сезонная динамика характерна для многих территорий средней полосы и южных областей РФ со значительными вариациями регионального характера.

Во всех зонах иксодовые клещи переносят многие протозойные и инфекционные болезни лошадей: пироплазмоз, нутталлиоз, инфекционный энцефаломиелит, бруцеллез и др. Именно этим и определяется ветеринарное значение иксодовых клещей, так как кровопотеря от их укусов невелика.

Меры борьбы с иксодовыми клещами. Выделяют три группы мероприятий:

1. Борьба с клещами в природе.
2. Уничтожение клещей в помещениях.
3. Уничтожение клещей на животных.

Для борьбы с клещами **в природных условиях** наиболее действенной мерой является перепахивание отдельных биотопов и засеивание их кормовыми травами, т.е. создание культурных пастбищ. При этом полностью меняется арахноэнтомофауна данного участка, и в течение двух лет здесь не будет никаких клещей. Однако, пастьба лошадей на культурных пастбищах в нашей стране, как правило, не применяется.

В животноводческих помещениях способны обитать клещи рода *Hyalomma*. В этих случаях отмечается зимнее паразитирование клещей на животных. Для борьбы с этими клещами нужно тщательно очистить помещение, заделать все щели и норы грызунов, а затем провести деакаризацию (противоклещевую обработку акарицидами).

Акарициды – вещества, губительно действующие на клещей (*Asarus* – клещ, *cido* – убиваю). Различают акарицидные препараты контактного и системного действия. Первые должны войти в непосредственный контакт с телом клеща, вторые всасываются в кровь животного и попадают в организм клеща при его питания кровью.

Для деакаризации помещений используют акарициды контактного действия. Чаще всего применяют фосфорорганические соединения (ФОС), карбаматы и пиретроиды. Из ФОСов применяют бензофосфат (0,5%), диазинон (1%), из карбаматов – байгон (2,0%); из пиретроидов – децис (0,1%), рагдан (0,5%), цимбуш (0,1%). Рабочие растворы наносят путем опрыскивания из различных установок (ДУК, ВДМ, ЛСД) из расчета 100-200мл, на один кв.м площади. Дезакаризацию проводят без животных, экспозиция минимум 1 час, лучше 24 часа, затем после проветривания можно запускать животных.

Для уничтожения клещей на животных также применяют акарициды контактного действия. Из ФОСов можно использовать блотик (0,02%); из пиретроидов – перметрин (0,05%), стомозан (0,2%), циперметрин (0,1%), бутокс (0,05%). Способы нанесения препаратов на лошадей различны. При крупнокапельном опрыскивании норма расходов препаратов 1-4 литра на животное, при малообъемном – 0,25-0,5 л. Все препараты разводят в обычной воде.

Профилактика. Для предохранения лошадей от нападения клещей применяют репелленты – вещества отпугивающие членистоногих. Это те же самые препараты, при контакте с телом клещей они действуют цидно, а на расстоянии – репеллентно. При этом лучше применять пиретроиды, так как они менее токсичны для животных и длительное время сохраняют репеллентное действие. Хорошим репеллентным эффектом обладает стомозан в разведении 1:400, неостомозан в разведении 1:1000, циперметрин в разведении 1:1000, цимбуш в разведении 1:2500, бутокс в разведении 1:2000. Все препараты лучше применять путем мелкокапельного опрыскивания.

Опрыскивание применять каждые 7-10 дней в течении всего пастбищного сезона (с апреля по ноябрь). При этом, чем мельче распыление препарата, тем выше акарицидный и репеллентный эффект.

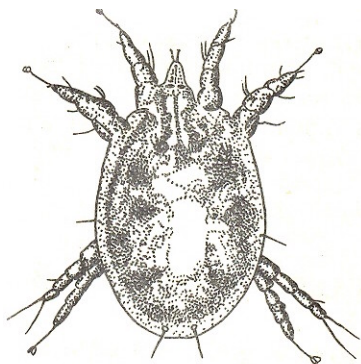
3.2 Чесоточные заболевания лошадей.

Возбудителями группы чесоточных болезней (саркоптоидозов) однокопытных являются микроскопические чесоточные (саркоптоидные) клещи. Это постоянные паразиты, весь их жизненный цикл связан с организмом хозяина. Размеры их тела 0,2-0,8мм. У однокопытных паразитируют клещи родов *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Sarcoptes*, вызывая соответствующие заболевания.

3.2.1. Псороптоз

Возбудители – клещи *Psoroptes equi* семейства *Psoroptidae* (накожники). Они живут и развиваются на коже лошадей, питаются лимфой и серозным экссудатом. Тело овальное, размеры до 0,8 мм. Хоботок длинный, приспособленный для прокалывания эпидермиса и насасывания лимфы. На первой, второй и четвертой парах ног имеются присоски на длинных стерженьках, на третьей паре ног – по две щетинки (рис. 23)

Рис. 23. Клещ рода *Psoroptes*



Биология развития. Клещи – накожники размножаются только на животных, во внешней среде они быстро погибают. Развитие происходит по фазам: яйцо, личинка, протонимфа, телионимфа, имаго.

При оптимальных условиях самцы развиваются в течение 14-16 дней, самки – 18-20 дней. Самки откладывают яйца на поверхности кожи, прикрепляя их маточным секретом. Продолжительность жизни самок до 60 дней.

Накожные неустойчивы к воздействиям внешней среды. На них губительно действуют как низкая температура, так и сухой воздух. В затененных, достаточно влажных местах клещи сохраняются во внешней среде до 65 дней, а на пастбищах летом – только 2 дня.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при контакте здоровых лошадей с больными или клещеносителями, а также с предметами, находившимися в соприкосновении с больными (станки, предметы ухода, сбруя). Обычно клинически заболевание начинается осенью и достигает максимума зимой. Летом псороптозный процесс затухает, и признаки заболевания становятся малозаметными. Это обусловлено уменьшением влажности кожи после линьки, усилением солнечной радиации и сухостью воздуха (все это неблагоприятные условия для развития накожных). Осенью у животных отрастает шерсть, повышается влажность кожи и окружающего воздуха, и чесоточный процесс активизируется. Болезнь поражает в одинаковой степени как молодых, так и взрослых лошадей.

Патогенез. Развитию псороптоза способствует неполноценное кормление, загрязненность кожи, усиленная эксплуатация лошадей. У работающих лошадей пот, смешиваясь с грязью, разрыхляет эпидермис, в результате создаются более благоприятные условия для развития клещей.

Накожные при ползании и прокалывании кожи вызывают зуд. Лошади расчесывают зудящие места зубами или об окружающие предметы. Эпидермис повреждается, появляются трещины, развивается воспаление кожи, при этом выделяется лимфа. Она засыхает в виде корочек. В них внедряются гноеродные микробы, поэтому под корочками обнаруживается эрозийная поверхность, покрытая гнойным экссудатом. Продукты воспаления кожи, слюна и метаболиты клещей всасываются в кровь и вызывают интоксикацию. Процесс принимает общий характер: возникают нарушения в нервной, сердечно-сосудистой и других системах. При обширных дерматитах нарушается дыхательная функция кожи, возникает кислородная недостаточность. При недостаточном кормлении быстро снижается резистентность организма, развивается истощение и животное может погибнуть.

Симптомы болезни. Инкубационный период около 12 дней. Первичные очаги на коже возникают часто в местах соприкосновения

со сбруей: плечи под хомутом и холка под седлом. У неработающих лошадей эти очаги появляются в области гривы, основания хвоста, внутренней поверхности бедер, а также вокруг препуция, на вымени, в подчелюстном пространстве. Реже поражаются спина, холка и круп.

В начале заболевания пораженные участки ограничены. Здесь возникает зуд, появляются узелки, содержащие лимфу, волосы легко выдергиваются. Узелки быстро сливаются и образуют безволосые участки величиной с ладонь, горячие и влажные. Процесс быстро распространяется, и во втором периоде болезни имеются сплошные облысевшие участки с признаками дерматита (рис. 24). Одновременно лошади худеют, аппетит и работоспособность у них снижаются. В запущенных случаях при нарастающей кахексии животные погибают.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и обнаружения клещей в соскобах кожи. Техника выполнения соскоба: соскобы берут брюшистым скальпелем со свежих очагов, на границе здоровой и пораженной кожи и обязательно из нескольких мест. Соскабливают чешуйки эпидермиса, корочки, прикорневую часть волос. Материал помещают в чашку Петри или на предметное стекло, добавляют керосин или 10%-ный раствор щелочи и через 10 минут просматривают под микроскопом или под лупой. Обнаруживают клещей, части их тела и яйца.

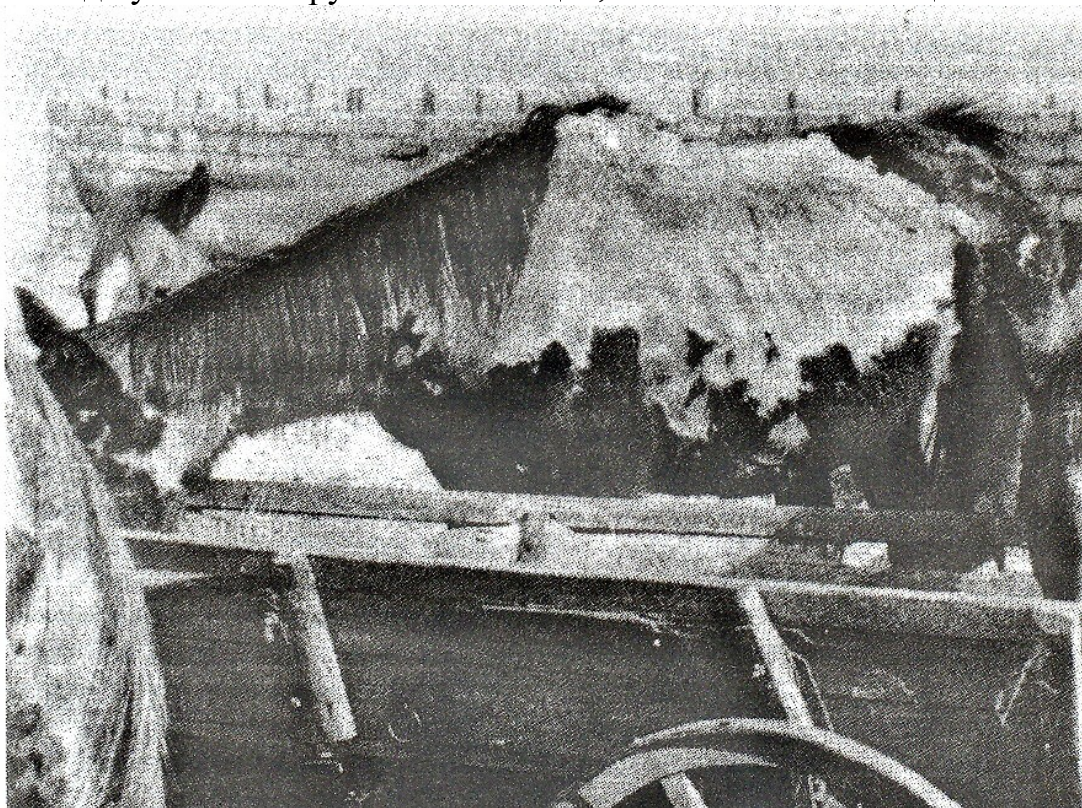


Рис. 24. Псороптоз лошадей

Лечение. Перед лечебной обработкой нужно подготовить больную лошадь. Для этого за 2 дня до лечения пораженные места обрабатывают мыльной водой, рыбьим жиром или маслами для размягчения корок (забанивание). На следующий день их удаляют тупым ножом. Это особенно необходимо при наличии «старых» очагов и толстых, плотных корок. При этом обеспечивается хороший контакт акарицидов с чесоточными клещами.

После «забанивания» лошадей опрыскивают акарицидами. Акарицидные препараты наносят путем опрыскивания. При массовых обработках применяют крупнокапельное опрыскивание под давлением 4-5 атм, расход жидкости 2-4 л на животное, для молодняка 1-1,5 л. При индивидуальной обработке лучше применять мелкокапельное опрыскивание из ручных опрыскивателей, расход жидкости снижается до 0,5л на голову.

В качестве акарицидов можно применять следующие препараты из группы ФОС: блотик (пропетафос) в виде 0,02%-ной водной эмульсии, рабочее разведение 1:5000.

Очень эффективны и менее токсичны препараты из группы пиретроидов: циперметрин (цимбуш) в разведении 1:1000, стомозан в разведении 1:200, бутокс в разведении 1:1000. Все эти препараты относятся к акарицидам контактного действия. Для лечения псороптоза их применяют двукратно с интервалом 7 дней, с профилактической целью – однократно. В холодное время года лучше применять препараты системного действия – ивермектины: ивомек и его аналоги (цидектин, моксидектин, аверсект, абиктин и др.). Доза этих препаратов для жвачных и лошадей – 1 мл на 50 кг живой массы подкожно. С лечебной целью препараты вводят двукратно с интервалом 7 дней, с профилактической целью – однократно.

Одновременно с лечением лошадей необходимо проводить дезакаризацию помещений и сбруи. С этой целью опрыскивают помещение изнутри акарицидами в более высоких концентрациях: хлорофос (0,75-1%), диазинон (1%), бензофосфат (0,5%), эктомин (1%), децис (2%). Для опрыскивания применяют установки ДУК, ВДМ, ЛСД и др. при норме расхода жидкости 100-200мл на 1 м² площади. Сбрую для дезакаризации погружают на 30 минут в деготь или 10% -ный раствор креолина.

Профилактика. Всех вновь поступающих в хозяйство лошадей необходимо карантинировать; содержание и кормление лошадей должны соответствовать зоогигиеническим нормам; не допускать на территорию фермы животных из других ферм и хозяйств, а также лиц, контактирующих с больными животными; не выпасать лошадей вблизи скотопрогонных трасс.

3.2.2. Хориоптоз

Возбудитель – клещи *Chorioptes equi* (кожееды) сем. Psoroptidae. Они питаются отслоившимися клетками эпидермиса. Тело овальное, длина 0,3-0,5мм, хоботок в форме тупого конуса, жующего типа. Присоски на ногах сидят на коротких стерженьках (рис. 25).

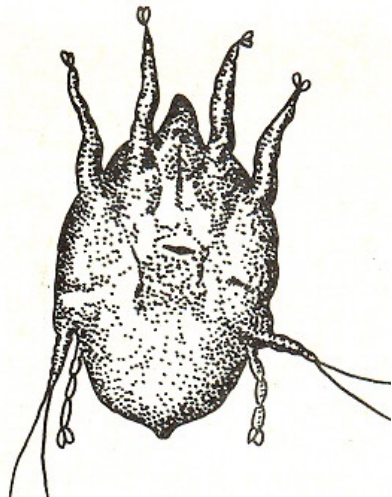


Рис. 25. Клещ рода *Chorioptes*.

Биология клещей рода *Chorioptes* аналогична таковой клещей рода *Psoroptes*. **Эпизоотологические данные** при хориоптозе такие же, как при псороптозе.

Симптомы болезни. Воспаление кожи начинается с задних конечностей, реже – с передних (рис. 26) на сгибательной поверхности пута и области щеток, в дальнейшем медленно (в течение нескольких месяцев) распространяется до скакательного и коленного суставов, иногда охватывая голени и бедра; в запущенных случаях, особенно у молодняка 2-3 – летнего возраста, процесс распространяется на лопатки, шею, живот.



Рис. 26. Поражение конечности лошади при хориоптозе.

Вначале кожа покрывается эпителиальными чешуйками, которые со временем превращаются в корки, кожа утолщается с образованием многочисленных складок. Длинные волосы на щетках и частое загрязнение этой области создают благоприятные условия для паразитирования клещей, и болезнь протекает по типу мокнущей экземы. Вследствие интенсивного зуда, особенно в ночное время и в теплом помещении, лошади часто переступают ногами, лягаются, бьют копытом о пол, грызут пораженные места. Хориоптоз тяжело протекает у лошадей с густыми и длинными щетками (особенно у тяжеловозных пород).

У лошадей в хорошем клиническом состоянии хориоптозные клещи выше скакательного и запястного суставов не

распространяются. Иногда болезнь может месяцами локализоваться лишь на одной конечности.

Диагностика та же, что и при псороптозе, но соскоб берут в центре поражения.

Лечение и профилактика те же, что и при псороптозе.

3.2.3. Саркоптоз

Возбудители – клещи *Sarcoptes equi* сем. Sarcoptidae (зудни). Они паразитируют в эпидермальном слое кожи. Тело шаровидное, длиной 0,25-0,5 мм, ноги короткие и толстые, ротовой аппарат подковообразный, грызущего типа (рис. 27).

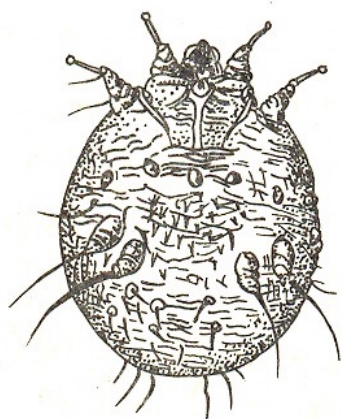


Рис. 27. Клещ рода *Sarcoptes*

Биология развития. Самка под эпидермальным слоем прогрызает ходы (горизонтальные и вертикальные), в которых откладывает яйца, всего до 60 яиц в течение жизни (рис. 28). Срок полного развития клещей в среднем 15-19 суток. На стадии телеонимфы клещи перемещаются на новый участок или на другое животное. Во внешней среде зудни не размножаются и сохраняют подвижность не более 15

дней.

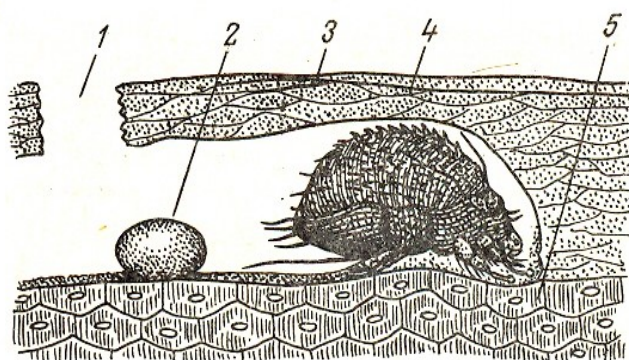


Рис. 28. Самка клеща рода *Sarcoptes* и отложенное ею яйцо в просвете хода (2), прогрызенного в роговом слое кожи; 1 – вентиляционное отверстие; 3 – поверхность кожи; 4 – роговой слой кожи; 5 – клетки зернистого слоя эпидермиса

Эпизоотологические данные по саркоптозу не отличается от таковых по псороптозу.

Симптомы болезни. Инкубационный период 12-20 дней. Первые признаки саркоптоза отмечаются чаще на голове, реже в области плечей и спины, где накладывают хомут и седло (рис. 29). Появляются узелки, волосы склеиваются и выдергиваются пучками, возникает сильный зуд. Поражения распространяются на соседние участки кожи. Старые очаги характеризуются уплотнением, шелушением, выпадением волос и складчатостью кожи. Участки тела,

которые животное может чесать, сильно вытерты, покрыты трещинами и гнойничками. Лошади беспокоятся, особенно в теплых конюшнях, после работы, что связано с повышением влажности кожи и активизацией клещей. При гнойном воспалении кожи может повышаться температура тела.

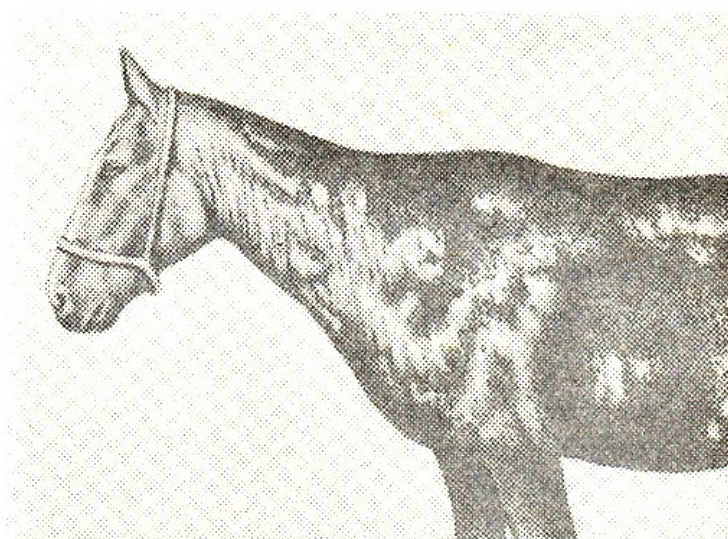


Рис. 29. Поражения кожи лошади при саркоптозе.

В одних случаях процесс развивается быстро (острое течение) – через 4-6 недель большая часть кожи оказывается пораженной, и у животных появляется резко выраженная интоксикация. В других случаях

болезнь протекает медленно (хронически), сопровождается постепенным ухудшением общего состояния. В целом зудни вызывают более тяжелую болезнь, чем накожные. В процесс вовлекаются многие системы организма, развиваются необратимые изменения, и больное животное гибнет.

Летом интенсивность патологических процессов снижается, однако животное истощено, у них задерживается линька.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты исследования глубоких соскобов кожи. Соскобы делают в центре очага, до появления сукровицы, из нескольких мест. По морфологии обнаруженных клещей заболевание дифференцируют от псороптоза и хориоптоза.

Лечение. Проводится теми же препаратами, но более длительно. О результатах судят по контрольному исследованию соскобов кожи и, если клещи сохраняются, повторяют лечебные обработки до 3-4 раз с недельным интервалом. Одновременно дезинвазируют помещение и сбрую.

Профилактика такая же, как и при псороптозе.

4. Энтомозы непарнокопытных

Энтомозы – группа заболеваний, вызываемых насекомыми (от греч. entoma – насекомое). Все насекомые принадлежат к типу Arthropoda (членистоногие), классу Insecta (насекомые). В нем

выделяют две группы: *Holometabola* и *Hemimetabola*, т.е. развивающиеся с полным и неполным превращением (метаморфозом).

При полном метаморфозе развитие происходит по следующим стадиям: яйцо, личинка, куколка, имаго. При неполном метаморфозе стадия куколки отсутствует: яйцо, личинка, имаго.

Тело насекомых состоит из трех отделов: головы, груди, брюшка. Оно сегментировано и покрыто хитинизированной кутикулой. На голове расположены ротовой аппарат и органы чувств, в том числе глаза. Глаза у насекомых фасеточные, зрение хорошо развито. К грудному отделу прикрепляются три пары ног и крылья (если они имеются у данного вида). Из внутренних органов в грудном отделе расположены сердце и аорта. Брюшко имеет сравнительно мягкие покровы, в нем сосредоточены почти все внутренние органы, в том числе репродуктивные. У некоторых видов здесь имеется жало.

Насекомые имеют значение как непосредственные возбудители заболеваний, а также докучливые эктопаразиты, кровососы и переносчики многих гельминтозных и протозойных болезней.

4.1. Ововые заболевания лошадей

Возбудителями этой группы болезней являются личинки оводов. Оводы -насекомые, развивающиеся с полным превращением. Личиночные стадии оводов обитают в организме животных, куколки и имаго - во внешней среде. Сами взрослые оводы не питаются, ротовой аппарат у них рудиментирован. Питательные вещества для жизни имаго и для размножения накапливаются личинкой.

4.1.1. Гастрофилез

Хронически протекающая болезнь непарнокопытных, вызываемая личинками желудочно-кишечных оводов семейства *Gasterophilidae*, рода *Gasterophilus*.

Возбудители. Наиболее распространены следующие виды рода *Gasterophilus*: *G. intestinalis* – большой желудочный овод (крючок), *G. Veterinus* - двенадцатиперстник, *G. haemorrhoidalis* - усоклей, *G. pecorum* - травняк. Из них чаще встречается большой желудочный овод (рис. 30).

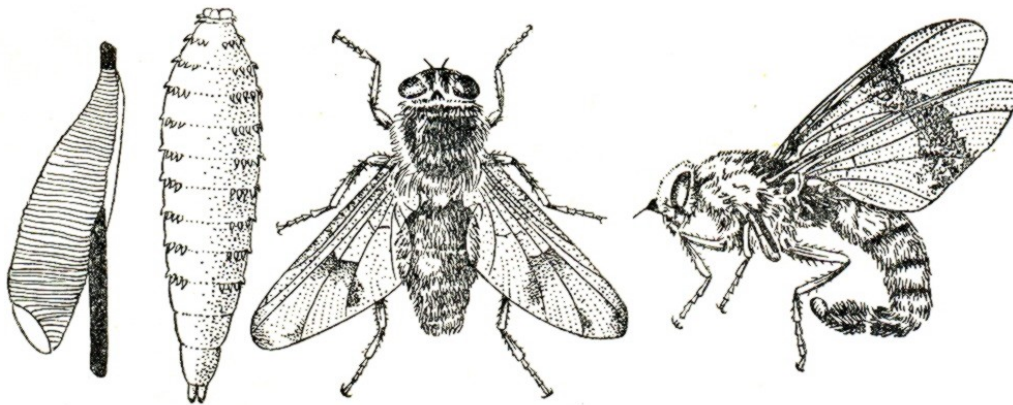


Рис. 30. *Gasterophilus intestinalis*. Слева направо: яйцо, личинка 1-й стадии, крылатый овод. (по Богданову-Каткову).

G. intestinalis - имаго желтовато-бурого цвета, длиной 10-15 мм. Голова крупная, по бокам ее расположены большие фасеточные глаза и три простых глазка - на темени. Тело покрыто светло-желтыми или буроватыми волосками. Яйца желтоватые, клиновидные, поперечно исчерчены, длиной до 1,25 мм.

Личинка 1-й стадии веретенообразной формы, длиной до 1 мм, белого цвета, сегментированная. На головном конце два неподвижных изогнутых крючка, между ними ротовое отверстие.

Личинка 3-й стадии овально-цилиндрической формы, красноватая, длиной до 20 мм. приротовые крючья мощные, изогнутые. На сегментах тела имеются по два ряда шипов.

Остальные виды желудочных оводов несколько мельче, личинки 3-й стадии имеют иное количество и расположение шипов на сегментах.

Биология развития. Лет оводов отмечается в средней полосе РФ в июле-августе, в южных областях - с июня по сентябрь. Самка на лету откладывает по одному яйцу на волос лошадей, преимущественно на передние ноги, плечи, бока (рис. 31), всего в течение жизни – 800-1000 яиц. Количество яиц на теле одной лошади может достигать 3-5 тыс. Чтобы личинка вышла из яйца, необходимы три фактора: влажность, тепло (37-42°C) и прикосновение постороннего предмета. Такие условия создаются при расчесывании зубами мест прикрепления яиц. При этом крышечка яйца отскакивает и личинка выползает наружу. Затем лошадь языком заносит личинок в ротовую полость. Здесь личинки 1-й стадии прикрепляются к слизистой рта и находятся на ней 3-4 недели. Затем с пищей они перемещаются в желудок, где проходят 2 и 3 стадии. Здесь они прочно фиксируются своими крючьями на слизистой оболочке. Весной следующего года созревшие личинки 3 стадии покидают желудок, с кишечным содержимым выходят наружу и окукливаются в

верхних слоях почвы. Стадия куколки длится 18-52 дня, после чего из нее выходит взрослый овод.

Усоклей. Самки откладывают яйца на длинные волосы на губах лошади. Личинки 1 стадии заносятся в ротовую полость при слизывании их. Личинки 3-й стадии, перед выходом на окукливание, задерживаются в прямой кишке на 2-3 недели, прикрепляясь к слизистой и вызывая проктиты.

Двенадцатиперстник. Самки откладывают яйца на волосы в межжелудочном пространстве. Личинки 2 и 3 стадии локализуются в двенадцатиперстной кишке.

Травняк. Самка откладывает яйца на траву. Лошади заражаются при поедании травы с кладками яиц. Далее все, как и у других видов оводов.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии служат больные гастротрофилезом лошади. Они рассеивают личинок по территории населенных пунктов, на конных дворах, на пастбищах. Заражение происходит в летнее время, особенно в жаркую сухую погоду.

Патогенез. При гастротрофилезе развивается значительное воспаление слизистой оболочки ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки. В желудке образуются язвы, возникает желудочное и кишечное кровотечение. В прямой кишке личинки усоклей и травняка вызывают катаральное воспаление, значительное скопление личинок может привести к ее выпадению.

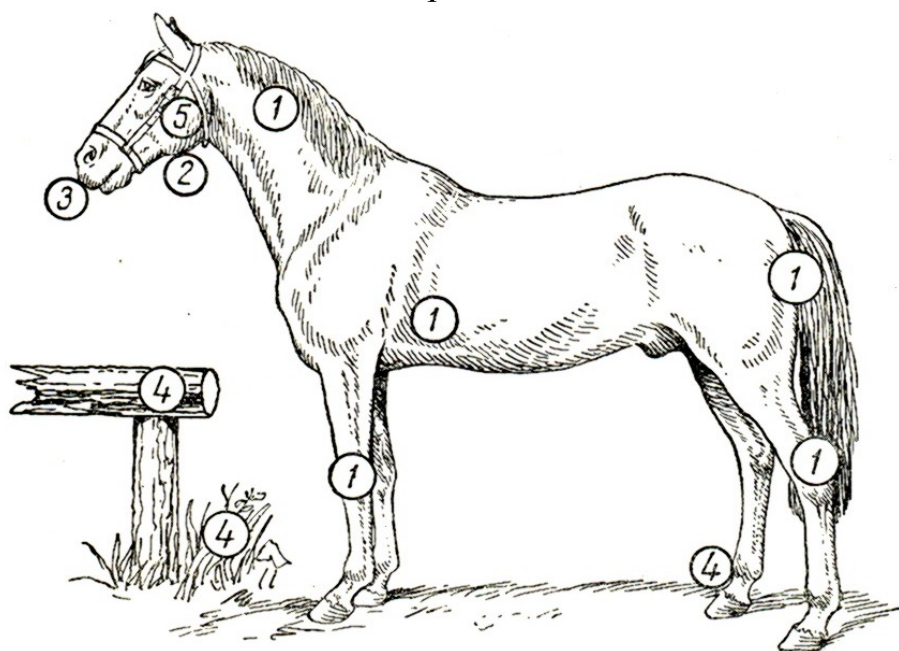


Рис. 31. Места откладки яиц желудочно-кишечными оводами:
1 – *G. intestinalis*; 2 – *G. veterinus*; 3 – *G. haemorrhoidalis*; 4 – *G. pecorum*; 5 – *G. inermis*.

Симптомы болезни. При локализации личинок 1 стадии в ротовой полости, в области глотки и мягкого неба развиваются стоматиты, появляется кашель, у таких лошадей во время водопоя из ноздрей вытекает вода, затрудняется пережевывание и глотание корма. При локализации личинок в желудке развиваются явления хронического гастрита. Больные животные часто истощены, шерсть их взъерошена, без блеска, слизистые оболочки анемичны, аппетит понижен. Отмечают поносы и колики. Летальные исходы редки, могут быть при очень высокой интенсивности инвазии в сочетании с сухим запыленным кормом и недостатком воды.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке желудка обнаруживают большое количество личинок или следы их пребывания в виде кратерообразных углублений (рис. 32). Слизистая гиперемирована и отечна, подслизистый слой гиперплазирован. В некоторых местах образуются крупные язвы с поражением тканей вплоть до мышечного слоя. Многочисленные изъязвления в одних и тех же местах приводят иногда к ороговевающему раку желудка.

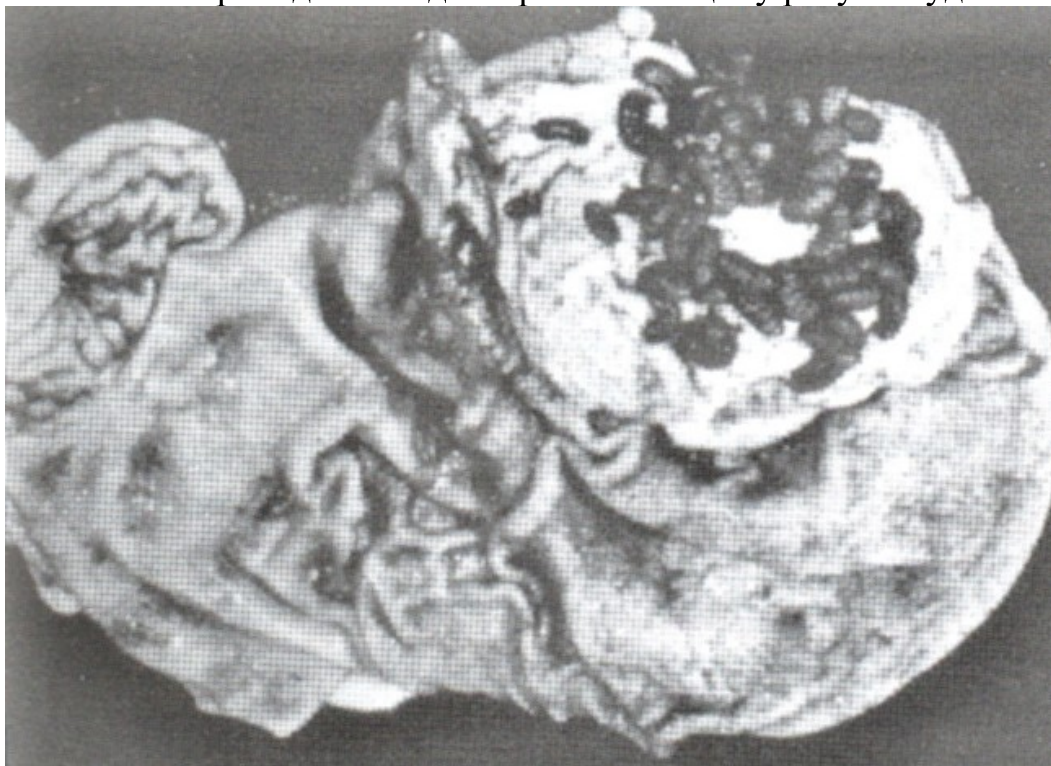


Рис. 32. Личинки *G. intestinalis*, прикрепленные к кардиальной части желудка.

Диагностика. Летом и осенью при обследовании кожно-волосного покрова обнаруживают яйца оводов, в ротовой полости - личинок 1 стадии. Во время осмотра корня языка и глотки рот лошади раскрывают с помощью зевника, а ротовую полость освещают

рефлектором, язык предельно вытягивают или прижимают шпателем. Наиболее удобно использовать гибкий эндоскоп Maruga ФГС-БЛ.

Зимой и ранней весной можно провести диагностическую дачу лечебных препаратов (эквалан и др.). Они вызывают гибель личинок и их массовое выделение с фекалиями.

Лечение. Основополагающее мероприятие по борьбе с гастррофилезом - ранняя химиотерапия. Она проводится в октябрь-ноябре. Для этого применяют сантел (фасковерм), эквалан и др.

Фасковерм вводят внутримышечно в дозе 1 мл на 20 кг массы тела. Эквалан в виде пасты задают внутрь в дозе 0,2 мг/кг живой массы по ДВ. Рекомендовано также применение ивермектинов (аверсект, абиктин и др.) в осенне-зимний период. Препараты вводят подкожно в дозе 1 мл на 50 кг массы тела животного.

Профилактика. Наиболее действенной профилактической мерой является применение репеллентов. Их наносят на кожу лошадей путем опрыскивания в течение всего пастбищного периода с интервалом 7-10 дней.

Используют те же препараты и в тех же разведениях, что и против иксодовых клещей. Применение репеллентов позволяет защитить животных от гастррофилеза, нападения иксодовых клещей и гнуса (группа кровососущих насекомых).

4.1.2. Ринэстроз

Болезнь непарнокопытных животных, вызываемая личинками носоглоточных оводов, паразитирующих в носовой и смежных с ней полостях.

Возбудители. Три вида оводов семейства Oestridae, рода *Rhinoestrus*: *Rh. purpureus*- русский овод, белоголовик; *Rh. latifrons* – коротыш и *Rh. usbecistahicus*- малошип. Из них наиболее распространен русский овод. Имаго этого вида пурпурно-коричневого цвета, длиной 10-12 мм. Голова большая, белого цвета. Личинки 1-й стадии длиной до 1 мм, на головном конце два изогнутых крючка и ротовое отверстие. Личинка 3-й стадии длиной до 18 мм, на сегментах вооружение в виде шипов.

Биология развития. Носоглоточные оводы живородящие. Через 10-14 суток после оплодотворения самки начинают отыскивать лошадей и впрыскивают им в ноздри личинок со струей жидкости. За один раз впрыскивается от 8 до 40 личинок, а всего самка этого вида производит 700-800 личинок. Личинки продвигаются вглубь носовой полости и прочно прикрепляются к слизистой оболочке носовых раковин и лабиринтов решетчатой кости. Здесь они переходят во вторую и третью стадии. Затем личинки 3-й стадии возвращаются к ноздрям и при фырканий лошадей падают на землю и окукливаются.

Стадия куколки длится 15-30 дней. В средней полосе РФ оводы дают одно поколение в год, в южных областях – два. Цикл развития *Rh. irritans* изображен на рис. 33.

Эпизоотологические данные. Ринэстроз имеет распространение в Западной Сибири, на Южном Урале, Северном Кавказе и др. Лет оводов отмечается с июня по сентябрь. Интенсивность инвазии обычно выше у молодых и старых животных. Она может достигать 60-400 личинок при экстенсивности инвазии до 80%. В жаркое и засушливое лето болезнь может приобретать характер энзоотий.

Патогенез. Личинки оводов травмируют своими крючьями и шипами ткани носовой полости лошадей. В результате возникает катаральное воспаление слизистой оболочки. Развиваются ринит и ларингит. В местах прикрепления личинок отмечают инфильтрацию и отек, нарушается акт глотания. Возможно развитие гнойно-некротических процессов.

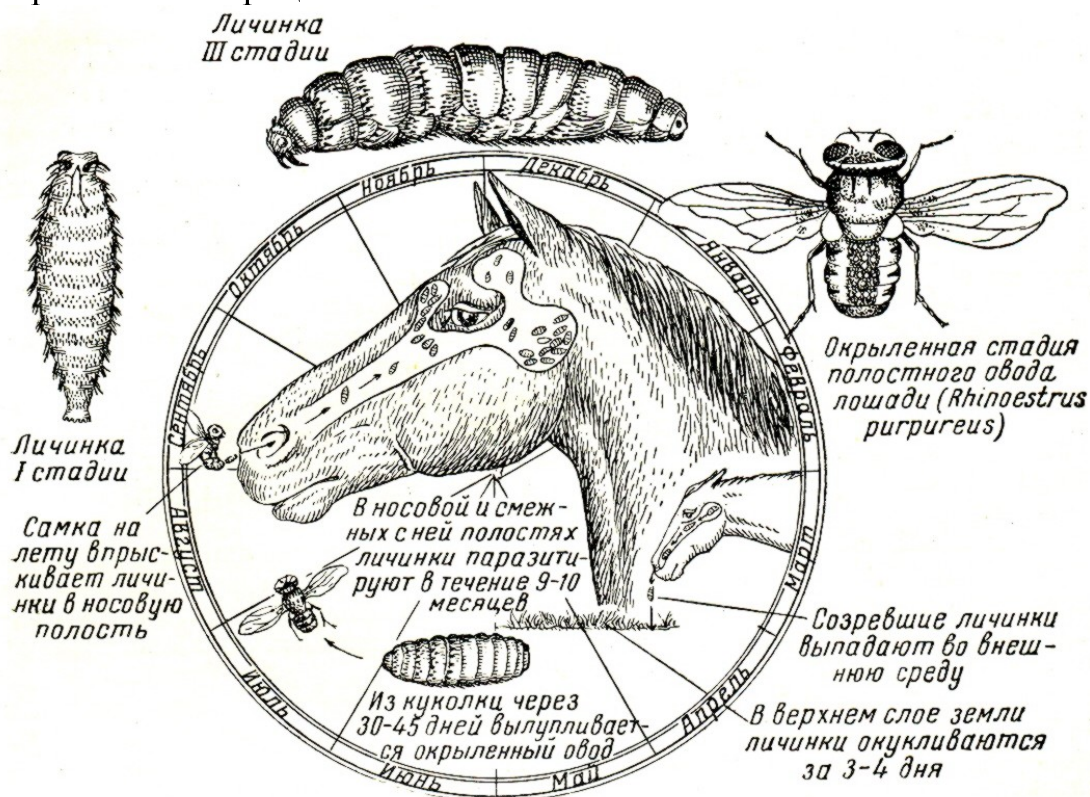


Рис. 33. Биология развития *Rhinestrus purpureus* (по В.И. Потемкину)

Симптомы болезни. Лошади часто кашляют, фыркают, при пальпации глотка болезненна. При поении вода вытекает из ноздрей. Животные угнетены, подчелюстные и околушные лимфатические узлы увеличены. Летальных исходов, как правило, не бывает, но у лошадей значительно снижается работоспособность.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения личинок на слизистой оболочке носа с помощью рефлектора или извлечения их тампоном. В зимнее и весеннее время можно применять аллергическую диагностику (офтальморезакцию). В качестве аллергена используют водный экстракт из личинок. Наиболее объективные данные для постановки диагноза в целом по группе животных дает вскрытие черепа лошади при убое или падеже. Ринэстроз следует дифференцировать от сапа, мыта, гастрофилеза и различных заболеваний верхних дыхательных путей.

Лечение. Наиболее простой метод – промывать носовые полости лошадей растворами инсектицидов (insecta-насекомые, cido-убиваю). Осенью и весной применяют эстрозоль ингаляционным методом. Для этого баллончики эстрозоля распыляют в закрытых помещениях при норме расхода 60 мг/м куб. по ДВ, лошадей выдерживают 1 час.

Профилактика. Та же, что при гастропилезе.

4.1.3. Гиподерматоз

Заболевание, вызываемое личинками подкожных оводов рода *Hypoderma*, паразитирующими у лошадей.

Возбудитель. В 1940-50-е годы установлено, что у лошадей паразитирует один из видов подкожных оводов крупного рогатого скота – *Hypoderma bovis* (обыкновенный подкожный овод, строка). Размеры тела – до 20 мм, оно покрыто черно-желтыми волосками. Личинки 1 стадии длиной 0,6 мм, имеют ротовые крючья. Личинки 3 стадии – до 18 мм, на заднем конце тела имеется пара дыхалец (у крупного рогатого скота личинки 3 стадии достигают длины 30 мм).

Биология развития. Лет оводов происходит в теплое время года. После спаривания самка отыскивает хозяев и откладывает яйца на волосы и кожу обычно крупного рогатого скота, но иногда и на кожу лошадей. На 3-7 день из яиц выходят личинки. Они проникают в подкожную клетчатку и мигрируют по сосудисто-нервным пучкам в жировую ткань спинномозгового канала. Здесь они находятся несколько месяцев. Затем личинки перемещаются под кожу спины и поясницы, где вокруг них образуются соединительнотканые капсулы. Здесь личинки проходят вторую и третью стадии. Созревшие личинки 3 стадии через свищевые отверстия в коже выходят из капсул, падают на землю и окукливаются. Длительность стадии куколки 20-40 дней. За год развивается одно поколение подкожных оводов (рис. 34).

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается в тех местах, где крупный рогатый скот сильно инвазирован личинками подкожных оводов и где в пастбищный период имеется тесный

контакт между крупным рогатым скотом и лошадьми. В неблагополучных хозяйствах лошади могут быть инвазированы в количестве от 1 до 5%.

Патогенез и симптомы болезни. Личинки в процессе развития в организме лошадей образуют очаги воспаления, поглощают много питательных веществ и выделяют токсины.

Клиническое проявление гиподерматоза наблюдается в марте-апреле. На коже спины и поясницы появляются ограниченные, болезненные при надавливании, горячие припухлости (оводовые желваки). Количество их у лошадей варьирует от одного до восьми и более. На вершине желвака находится свищевое отверстие, прикрытое волосами, склеенными слизисто-гнойным экссудатом. У лошадей это заболевание часто не замечают. Однако, оводовые желваки могут служить причиной потертостей спины в местах наложения сбруи.

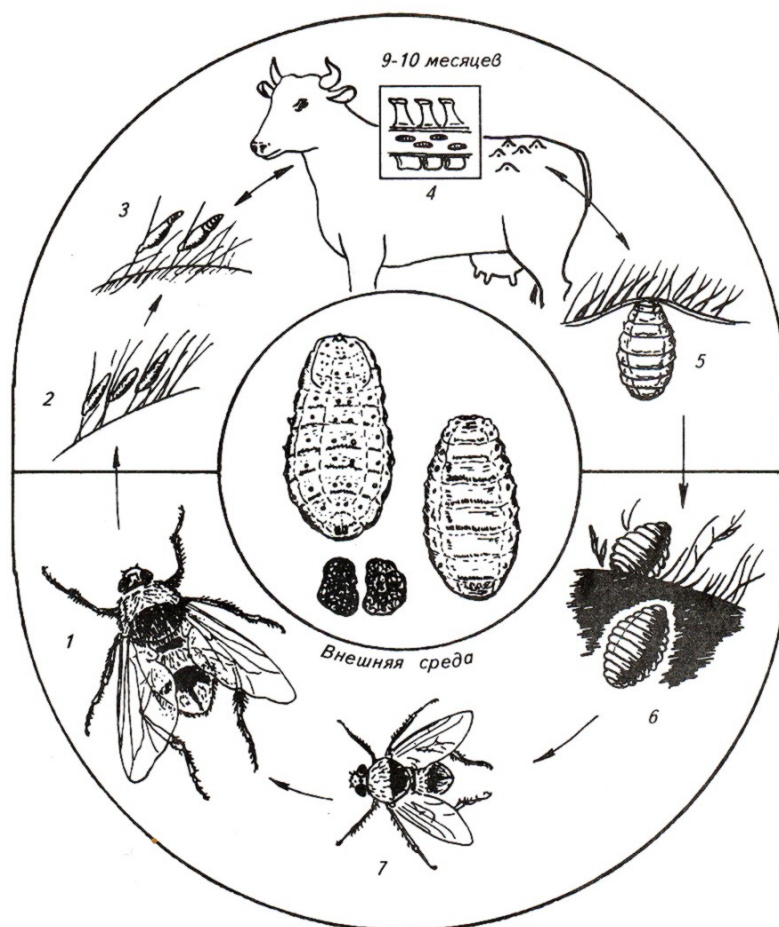


Рис. 34. Биология развития *Hypoderma bovis*.

1 – самка окрыленного овода; 2 – яйца на волосах; 3 – выход из яйца личинки; 4 – личинка 1-й стадии в спинномозговом канале; 5 – личинка 3-й стадии под кожей; 6 – куколка в почве; 7 – взрослый самец;

Диагностика. Весной и в начале лета проводят осмотр и пальпацию кожи лошадей в области спины и поясницы.

Лечение. Учитывая обычно небольшое количество личинок у одной лошади, можно удалить их путем выдавливания с последующей санацией свищевой полости раствором йода. При групповом заболевании лошадей применяют инсектициды системного действия: гиподектин-Н наносится тонкой струйкой на кожу животных в дозе 10 мл на голову, аверсект применяют в виде подкожных инъекций в дозе 1 мл на 50 кг живой массы.

Профилактика гиподерматоза лошадей состоит в проведении плановых мероприятий против гиподерматоза крупного рогатого скота.

Для защиты лошадей от летающей стадии оводов применяют опрыскивание репеллентами так же, как при гастерофилезе.

4.2. Насекомые – эктопаразиты лошадей.

Эта группа насекомых вызывает дерматиты и алопеции у лошадей, что отрицательно сказывается на упитанности и работоспособности животных. Кроме того, эктопаразиты переносят возбудителей многих инфекционных заболеваний.

4.2.1. Вши однокопытных.

Возбудители. На теле лошадей паразитируют вши вида *Haematopinus asini* семейства *Haematopinidae*, отряда *Siphunculata*. Это бескрылые насекомые серо- желтого цвета. Длина тела 2,4-3,5мм. Голова удлинённая, уже груди. Глаза отсутствуют. Ротовой аппарат колюще – сосущего типа. Конечности имеют мощные коготки. Брюшко овальной формы, у самок на заднем конце имеется треугольная выемка (рис. 35). Яйца бело – желтого цвета, блестящие, прикреплены клейким секретом к волосам.

Биология развития. Вши развиваются с неполным метаморфозом. Самка за сутки откладывает на волосы лошадей 1-4 гниды (яйца), а за всю жизнь – 50 – 80 яиц. Через 7 – 15 суток из гнид выходят личинки, внешне похожие на взрослых вшей, только мельче и светлее. Через 20-30 минут личинки начинают сосать кровь. После трех линек, через 10-14 суток личинки становятся половозрелыми. Взрослые вши живут на теле лошадей 2-3 недели.

Эпизоотологические данные. Лошадиная вошь питается только кровью непарнокопытных (лошадей, ослов, мулов). Источник инвазии – больные животные. Лошади заражаются путем непосредственного контакта с больными, реже - через предметы ухода. Вшивость чаще встречается в стойловый период при скученном содержании в темных, сырых конюшнях, при недостаточном кормлении и отсутствии систематической чистки

кожи. В это время вши расселяются по всему телу животных. В пастбищный период, в результате линьки и интенсивного солнечного облучения, количество вшей уменьшается. Они остаются в межчелюстном пространстве, возле ушей, под гривой, в пахах, на щетках ног.

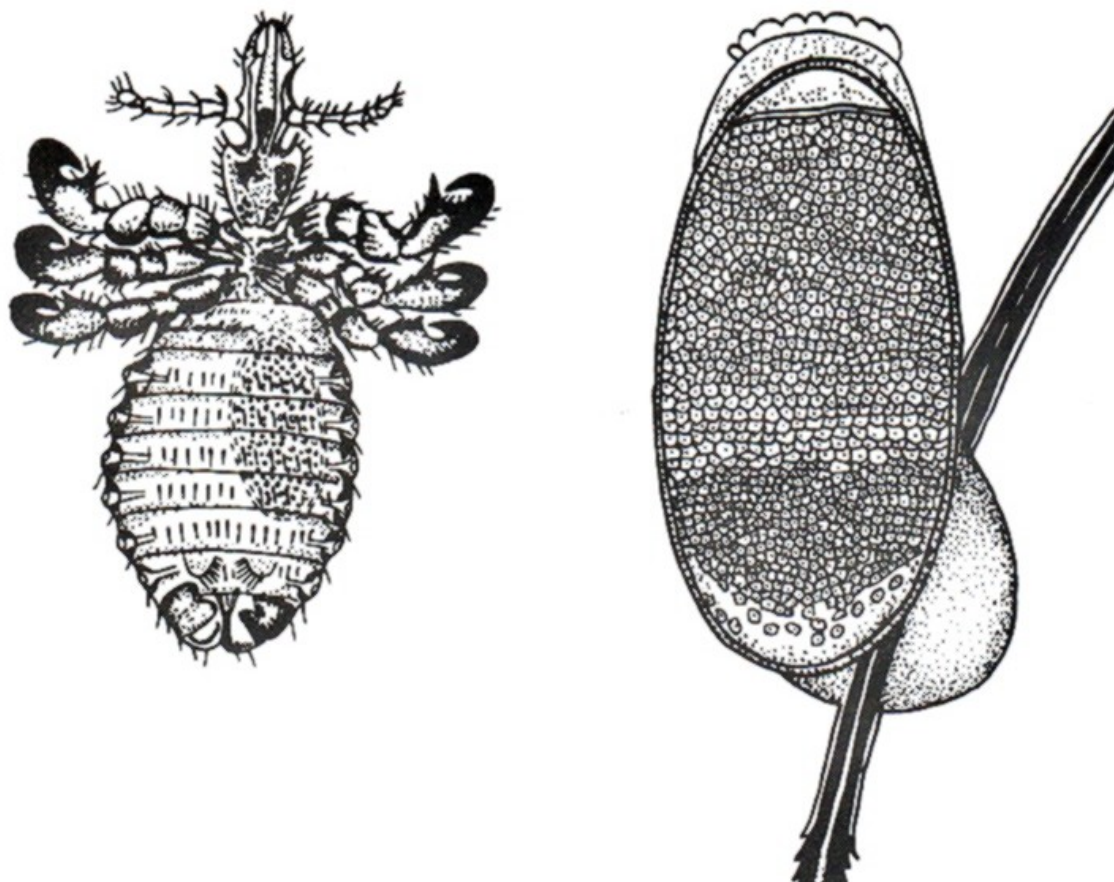


Рис. 35. *Haematorpinus asini* (самка и яйцо на волосе).

Патогенез. Вши ползанием по телу и укусами вызывают раздражение рецепторов кожи. При укусах в кожу вводится токсичная слюна, а в ранках на теле создаются хорошие условия для развития микрофлоры.

Симптомы болезни. Основной признак гематопиноза — сильный зуд кожи. Больные лошади часто и сильно чешут и грызут пораженные вшами участки кожи. Беспокойство более выражено в ночное время. Волосы вначале взъерошиваются, а впоследствии обламываются и выпадают. На участках с большим количеством вшей кожа воспалена, появляются плешины, расчесы, корочки, кожа утолщается и шелушится. Лошади худеют, становятся менее работоспособными.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружению гнид и вшей на прикорневой части волосяного покрова. Вшивость следует отличать

от паразитирования волосовиков, чесотки, грибковых поражений и других заболеваний кожи.

Лечение. Против вшей лошадей дважды обрабатывают инсектицидами с интервалом 10-12 суток. Применяют растворы неопидола (0,1%), стомозана (0,05%), бутокса (0,0025%), оксамата (3,0-5,0%) и др. Препараты наносят на шерсть до полного ее смачивания.

Удобны для применения и эффективны препараты в аэрозольных баллонах: акродекс, дерматозоль, перол, инсектол, оксалан из расчета 40-60 г на животное. Из системно действующих препаратов применяют ивомек, эквалан, цидектин, аверсект – 2 (фармацин) и др. согласно инструкциям.

Профилактика. Запрещается переводить пораженных вшами животных из одного помещения в другое. Основа профилактики гематопиноза – регулярная чистка кожного покрова лошадей.

4.2.2. Волосовики

На кожном покрове однокопытных могут паразитировать насекомые вида *Bovicola equi* семейства *Trichodectidae*, отряда *Mallophaga*. Поэтому заболевание может называться бовиколез, триходектоз или маллофагоз.

Возбудитель. *Bovicola equi* - мелкие бескрылые насекомые, тело их сплюснуто в дорсовентральном направлении, длина от 1,4 до 2,2 мм. голова шире груди, форма головы квадратная, глаза имеются. Ноги волосистые, имеют коготки. Брюшко узковатое, овальное, у самок на заднем конце брюшка треугольная выемка (рис. 36).

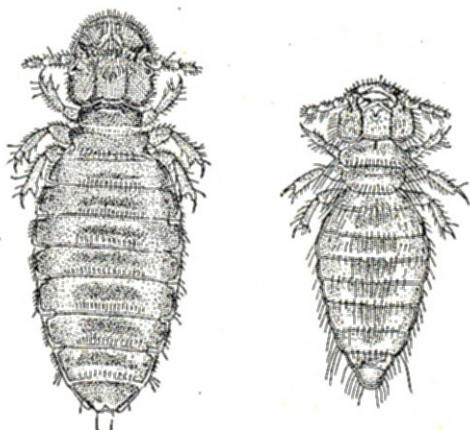


Рис. 36. Слева самка *Trichodectes equi*, справа самец *Trichodectes pilosus* (по Благовещенскому)

Биология развития. Волосовики развиваются с неполным превращением. Самки откладывают яйца у основания волос, приклеивая их секретом маточных желез. Яйца овальной формы, блестящие, белые, с крышечкой. Через 8-12 дней из яиц выходят личинки, внешне похожие на имаго, но меньше размерами. В течение 2-3 недель личинка превращается в имаго. Волосовики питаются частицами пуховых волос, чешуйками эпидермиса, кожным жиром, могут заглатывать кровь и лимфу, если они выделяются из травм кожи лошадей.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя служат инвазированные лошади. Заражение происходит путем непосредственного контакта здоровых лошадей с больными, а также через упряжь и предметы ухода. Наиболее распространен бовиколез зимой и ранней весной, когда у животных длинная шерсть и высокая влажность прикожного воздуха. В летнее время волосовики обитают в межчелюстном пространстве, на внутренней поверхности ушных раковин и на щетках ног.

Патогенез и симптомы болезни. Волосовики вызывают раздражение нервных окончаний кожи. Возникает зуд, лошади беспокоятся, расчесывают и грызут зудящие места. На коже появляются дерматиты и аллопеции. Плешины чаще образуются в области шеи, плеч, пахов, корня хвоста. На поверхности кожи может выступать лимфа и кровь. Волосовики могут передавать лошадям вирус инфекционной анемии.

Диагностика. Диагноз подтверждается обнаружением на коже лошадей волосовиков и их яиц. При приближении к телу лошади источника тепла (электролампы и т.п.) волосовики выползают на поверхность шерсти и становятся хорошо заметными.

Лечение и профилактика такие же, как при вшивости лошадей.

4.2.3. Кровососки

Эти насекомые относятся к семейству Hippoboscidae, подотряда Рипірага (куклородные). На лошадях паразитирует *Hippobosca equina*, вызывая заболевание гиппобоскоз.

Возбудитель. Кровососки – крылатые насекомые, длиной 7-9 мм. Тело сплюснуто в дорсовентральном направлении. Голова округлая, ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные, ноги оканчиваются тремя коготками. Брюшко округлое, по размерам равно груди. Цвет тела в целом темно-бурый и коричневый (рис. 37).



Рис. 37. Лошадиная кровососка *Hippobosca equina* (по Богданову-Катькову)

Биология развития. В организме самки созревают личинки. Самки во внешней среде, в каких-либо щелях или трещинах, отрождают этих личинок по одной, а всего в течение жизни самка проводит 10-15 личинок. Длина отрожденных личинок до 5 мм, они находятся в стадии предкуколки. Через 3-4 часа личинки окукливаются. Из куколки через 3-6 недель выходит имаго.

Эпизоотологические данные. Ареал кровососок лошадей довольно широк. Особенно они многочисленны в южных областях России. Кровососки активны в теплые солнечные дни. Этот же вид может нападать на крупный рогатый скот и на человека. *H. equina* переносит возбудителей сибирской язвы и трипаносомоза крупного рогатого скота.

Патогенез и симптомы болезни. Кровососки своими укусами и ползанием по телу вызывают зуд и беспокойство у лошадей. Насекомые локализуются на участках тела с тонкой и нежной кожей: в области ануса, промежности, внутренней поверхности бедер. Аборигенные лошади слабо или совсем не реагируют на укусы и ползание по телу даже большого количества кровососок. Привозные животные при нападении этих насекомых проявляют сильное беспокойство и расчесывают зудящие места.

Лечение. Применяют мелкокапельное опрыскивание лошадей 1%-ной водной эмульсией перметрина, 1%-ным водными эмульсиями диброма, пропоксура, метатиона или неоцидола в количестве 50 мл на животное или 20%-ной водной эмульсией оксамата из расчета 50 – 100 мл на лошадь. Можно использовать подкожные инъекции ивомека, цидектина и аверсекта из расчета 1 мл на 50 кг живой массы животного.

Профилактика. Для предотвращения выплода кровососок нужно систематически удалять мусор, остатки корма и навоз в конюшнях и на конных дворах. Заделять трещины в стенах и полах конюшни, стены и пол периодически белить и красить.

Для защиты лошадей от нападения кровососок необходимо опрыскивать животных репеллентами каждые 10 дней в течение пастбищного сезона.

5. Протозоозы непарнокопытных

Протозоозы – обширная группа заболеваний, вызываемая простейшими организмами (Protozoa). Для однокопытных наибольшее значение имеют пироплазмидозы и трипаносомозы.

5.1. Пироплазмидозы

Возбудителями этой группы заболеваний являются представители отряда *Piroplasmida*. Они паразитируют в эритроцитах лошадей. Специфическими переносчиками пироплазмид являются иксодовые клещи. У однокопытных регистрируют два заболевания из этой группы: пироплазмоз и нутталлиоз.

5.1.1. Пироплазмоз (бабезиоз)

Возбудитель - специфичный для однокопытных вид *Piroplasma* (=Babesia) *caballi*. В живом виде пироплазмы постоянно находятся в движении. Обнаружить их удастся только в окрашенных мазках крови

(рис. 38). В эритроцитах пироплазмы (=бабезии) имеют различную форму: овальную, амёбовидную, запятовидную, а также наиболее типичную – грушевидную (груши одиночные или парные). При окрашивании по Романовскому-Гимза цитоплазма приобретает голубой цвет, а ядро – красный.

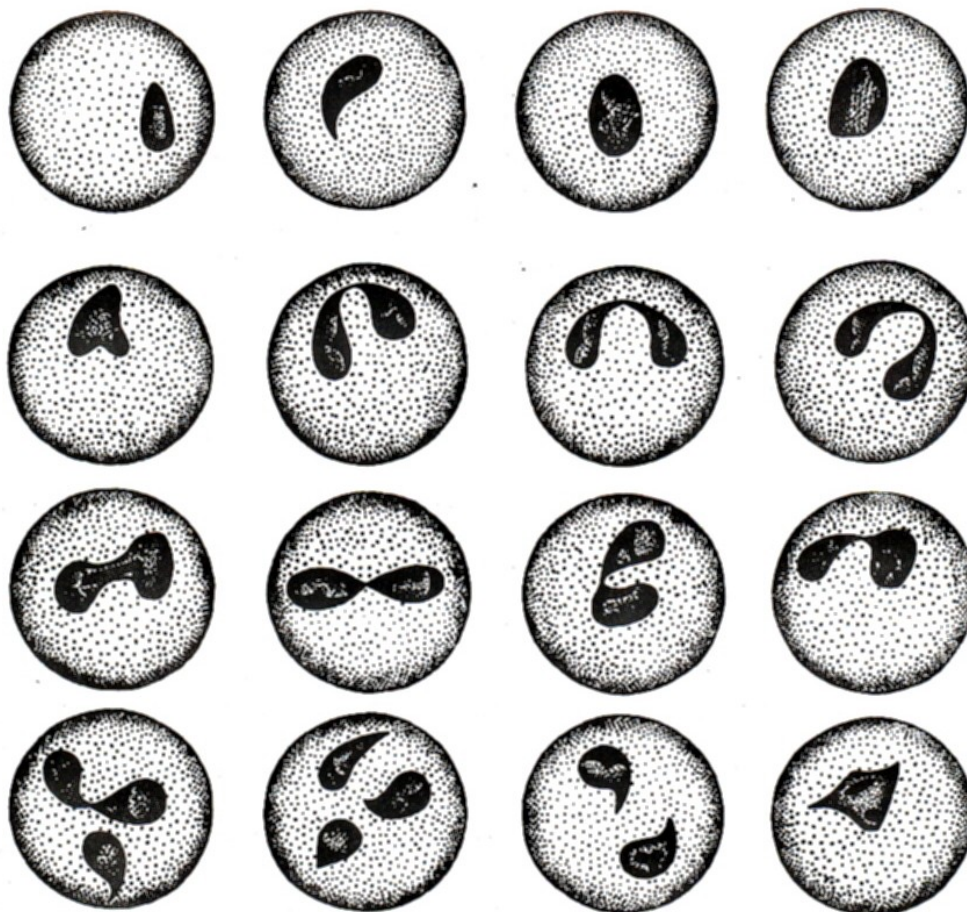


Рис. 38. Стадии развития *Piroplasma caballi* в эритроцитах лошади.

Биология развития. В эритроцитах лошадей пироплазмы размножаются путем простого деления на два или на четыре. При питании клещей кровью зараженной лошади пироплазмы попадают в кишечник клеща. В организме клещей они размножаются простым и множественным делением (шизогонией). При этом пироплазмы проникают во все органы клещей, в том числе в яичники самок, где попадают в формирующиеся яйца. Самки откладывают зараженные яйца на почву (рис. 39). Внутри яйца пироплазмы проникают в развивающуюся личинку, и созревшие личинки выходят из яиц уже зараженными. При дальнейших превращениях личинок зараженными оказываются нимфы, а затем имаго. Такой путь передачи пироплазм следующим поколениям клещей называется трансовариальным. Поскольку на всех стадиях развития клещей (личинка, нимфа, имаго)

происходит питание лимфой или кровью, все эти стадии являются заразными для лошадей. Пироплазмы могут циркулировать в клещах в течение многих поколений, поэтому местность остается зараженной пироплазмозом на десятилетия.

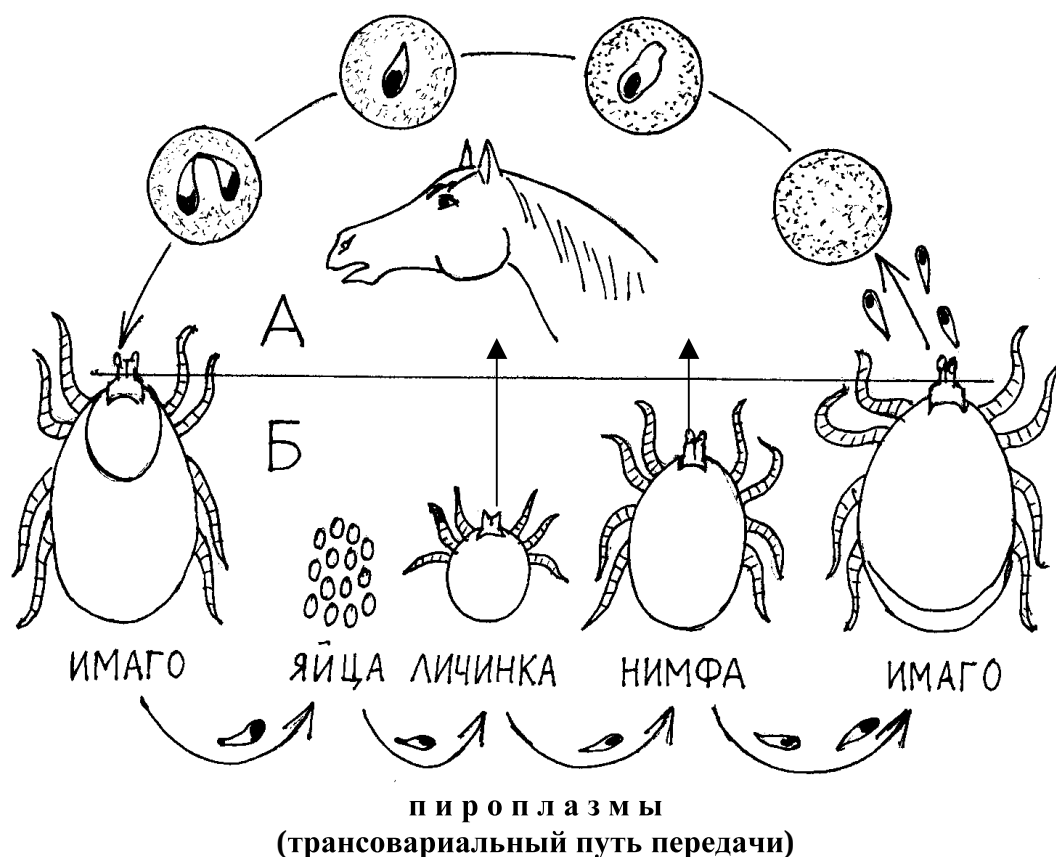


Рис. 39. Цикл развития *Piroplasma caballi*

А – развитие в организме лошади; Б – развитие в различных стадиях иксодовых клещей.

Эпизоотологические данные. Пироплазмоз – сезонное природноочаговое трансмиссивное заболевание. Оно проявляется в период паразитирования клещей. Для южных областей России характерны два сезонных подъема заболевания: весенний (с конца апреля до конца июня) и осенний (с конца августа до начала ноября). Летом отмечается перерыв в регистрации заболевания (1,5-2 мес). Оба эти подъема совпадают с сезонными пиками активности клещей. Осенью регистрируется меньше клещей и, соответственно, меньше случаев пироплазмоза. В средних и северных областях период регистрации заболевания значительно короче. Основными хранителями пироплазм в природе являются иксодовые клещи, поэтому в очагах пироплазмоза болезнь регистрируется почти ежегодно. В целом заболевание протекает в виде энзоотических вспышек, т.е. в одном пункте может заболеть по несколько голов

одновременно. Чаще заражаются и более тяжело переболевают лошади культурных пород, особенно завезенные из другой местности.

Патогенез. Пироплазмы, находясь в эритроцитах, питаются их цитоплазмой и вызывают их гибель. Продукты обмена пироплазм и распада эритроцитов оказывают сильнейшее токсическое воздействие на организм лошадей. Происходят глубокие биохимические изменения, в процессе вовлекается сердечно-сосудистая система.

Снижение количества эритроцитов и гемоглобина влечет за собой кислородную недостаточность в организме. Для ее компенсации возрастает нагрузка на сердце и легкие. Появляется тахикардия и аритмия, одышка, возможен отек легких. Увеличивается порозность сосудов, в результате чего развиваются отеки в различных частях тела.

Освободившийся при распаде эритроцитов гемоглобин частично выводится почками, появляется красное окрашивание мочи — гемоглобинурия (характерный признак болезни). Часть гемоглобина перерабатывается в желчные пигменты (билирубин), что обуславливает желтушную окраску мышц и слизистых оболочек.

Одновременно в организме развивается желудочно-кишечный синдром. В начале болезни под воздействием токсинов усиливается перистальтика, появляются кратковременные поносы. Постепенно перистальтика ослабевает, возникает метеоризм.

При отсутствии лечения болезнь быстро прогрессирует и может окончиться летально. При своевременном лечении наступает постепенное восстановление всех нарушенных функций. Процесс выздоровления при пироплазмозе длительный, может осложняться миокардитами, нефритами и гепатитами.

Симптомы болезни. Обычно молодняк переболевает бессимптомно или со слабыми признаками. У взрослых лошадей заболевание протекает тяжело.

Инкубационный период — от 6 до 20 дней. Как правило, болезнь начинается с резкого повышения температуры. Животные угнетены, аппетит понижен или отсутствует, температура повышается до 40-41⁰ С. Конъюнктивa сначала гиперемирована, затем становится анемичной, на 2-4 день появляется желтушность конъюнктивы и слизистых, а также полосчатые и пятнистые кровоизлияния на них. Дыхание учащено, при малейшей нагрузке появляется одышка. Сердечный толчок усилен, отмечаются тахикардия и аритмия. Перистальтика кишечника вначале усилена, может отмечаться понос. С третьего — четвертого дня развиваются метеоризмы, запоры. Мочеиспускание учащается. Может появиться гемоглобинурия — «кровавая моча», хотя у лошадей этот симптом отмечается редко.

Изменяются показатели крови: количество эритроцитов и гемоглобина резко снижается, кровь становится светлой и водянистой.

Признаки быстро нарастают. Лошади стоят с расставленными ногами, молочная продуктивность у кобыл резко снижается, при жеребости возможны аборты. Смерть наступает на 3-8 день болезни, смертность может достигать 25-40%.

При благоприятном исходе признаки начинают стихать с 7-10 дня болезни, но восстановление происходит медленно (1-2 месяца и более). В этот период крайне важно не нагружать животных. Физические нагрузки могут вызвать обострение болезни и привести к летальному исходу!

Патологоанатомические изменения. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, с желтушным оттенком. Подкожная клетчатка, межмышечная соединительная ткань, фасции, сухожилия, жир желтушные. Мышцы бледные. Лимфатические сосуды увеличены, сочны, с кровоизлияниями. Кровь светлая, водянистая, плохо свернувшаяся. В тканях множественные кровоизлияния. Селезенка резко увеличена, края ее утолщены, капсула напряжена. Почки увеличены в объеме, размягчены, с кровоизлияниями. Печень увеличена, желчный пузырь наполнен густой желчью.

В мочевом пузыре на слизистой оболочке точечные кровоизлияния, моча темная, иногда красного цвета. Кишечник гиперемирован, на слизистой оболочке кровоизлияния. Легкие отечны. Сердце увеличено, мышца дряблая. Под эпи- и эндокардом полосчатые кровоизлияния. В сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях иногда наблюдается скопление жидкости желтоватого цвета.

Диагностика. Проводится с учетом сезона года (весна-лето-осень), анамнестических данных (обнаружение клещей на лошадях в течение 1-3 предыдущих недель), клинических признаков. Подтверждается микроскопией мазков крови на наличие пироплазм. Кровь берут из сосудов кожи уха, желательно первую или вторую каплю. Мазок должен быть тонким, с «хвостами». Мазки высушивают на воздухе, фиксируют метиловым или этиловым спиртом (96%) до высыхания, а затем окрашивают краской Романовского (рабочее разведение 1: 9 на физрастворе) в течение 40 минут. Краску осторожно смывают водой, мазки высушивают и смотрят в иммерсионной системе при увеличении от 630 до 1350.

Лечение. Больным животным необходимо предоставить покой в течение 2-3 недель. Лечение должно обязательно сочетать два вида терапии: специфическую и неспецифическую (патогенетическую).

Специфическими препаратами являются лекарственные красители. В настоящее время широко применяют азидин в форме

беренила (батризин). Рекомендуемая доза 3,5 мг/ кг живой массы по ДВ в виде 7%-ного водного раствора. Препарат вводится внутримышечно двукратно с интервалом 24 часа! Повторное введение необходимо во избежание рецидивов.

Азидин является довольно токсичным веществом. Поэтому в Оренбургском ГАУ была проведена серия экспериментов по применению сниженной дозы батризина. На основании результатов этих исследований мы рекомендуем снижать дозу батризина на 20%, т.е. вводить его в количестве не 0,05 мл/кг, а 0,04 мл/кг в виде раствора, приготовленного согласно инструкции. Препарат вводить так же внутримышечно с интервалом 24 часа. Кроме азидина, можно применять диамидин в дозе 2,0 мг/кг в виде 1-2%-ного раствора подкожно или внутримышечно; гемоспоридин в дозе 0,5 мг/кг в виде 1-2%-ного раствора подкожно. Все препараты (в т.ч. азидин и беренил) необходимо растворять в стерильной дистиллированной воде (не в новокаине) и не нагревать выше 60⁰С во избежание разрушения действующего вещества!

Из средств неспецифической терапии нужно применять сердечные препараты: камфору, сульфокамфокаин, кордиамин в обычных дозах. При нарушении работы желудочно-кишечного тракта назначают слабительные (по показаниям). Корма должны быть легко перевариваемыми: свежее сено, трава, морковь, в остром периоде болезни парное молоко или обрат.

Профилактика. Главной профилактической мерой при пироплазмозе является предохранение лошадей от нападения иксодовых клещей. Для этого необходимо применять репелленты каждые 7-10 дней в течение всего пастбищного сезона. Препараты, их концентрация и форма применения указаны в главе «Акарозы».

5.1.2.Нутталлиоз

Сезонное (весенне – летнее) заболевание лошадей, проявляющееся угнетением общего состояния, повышением температуры, анемией, желтушностью слизистых оболочек, учащением пульса и дыхания. Болеют также ослы, мулы зебры.

Возбудитель – *Nuttallia equi*. Локализуется в лимфоидных клетках, эритроцитах и реже в плазме крови. В эритроцитах лошади обнаруживают чаще всего 1-4 паразита (иногда до 10). Наиболее типичны грушевидные или округлые формы, расположенные в эритроците в виде “мальтийского креста” (рис. 40). Величина паразитов варьирует от 0,5 до 4 мкм. В период болезни обнаруживают обычно крупных и средних нутталлий, а при паразитоносительстве – мелких. Степень поражения эритроцитов нутталлиями колеблется от единичных до 60%. В острый период болезни в лимфоузлах и в

лимфобластах крови находят меронты — стадию множественного развития нутталлий.

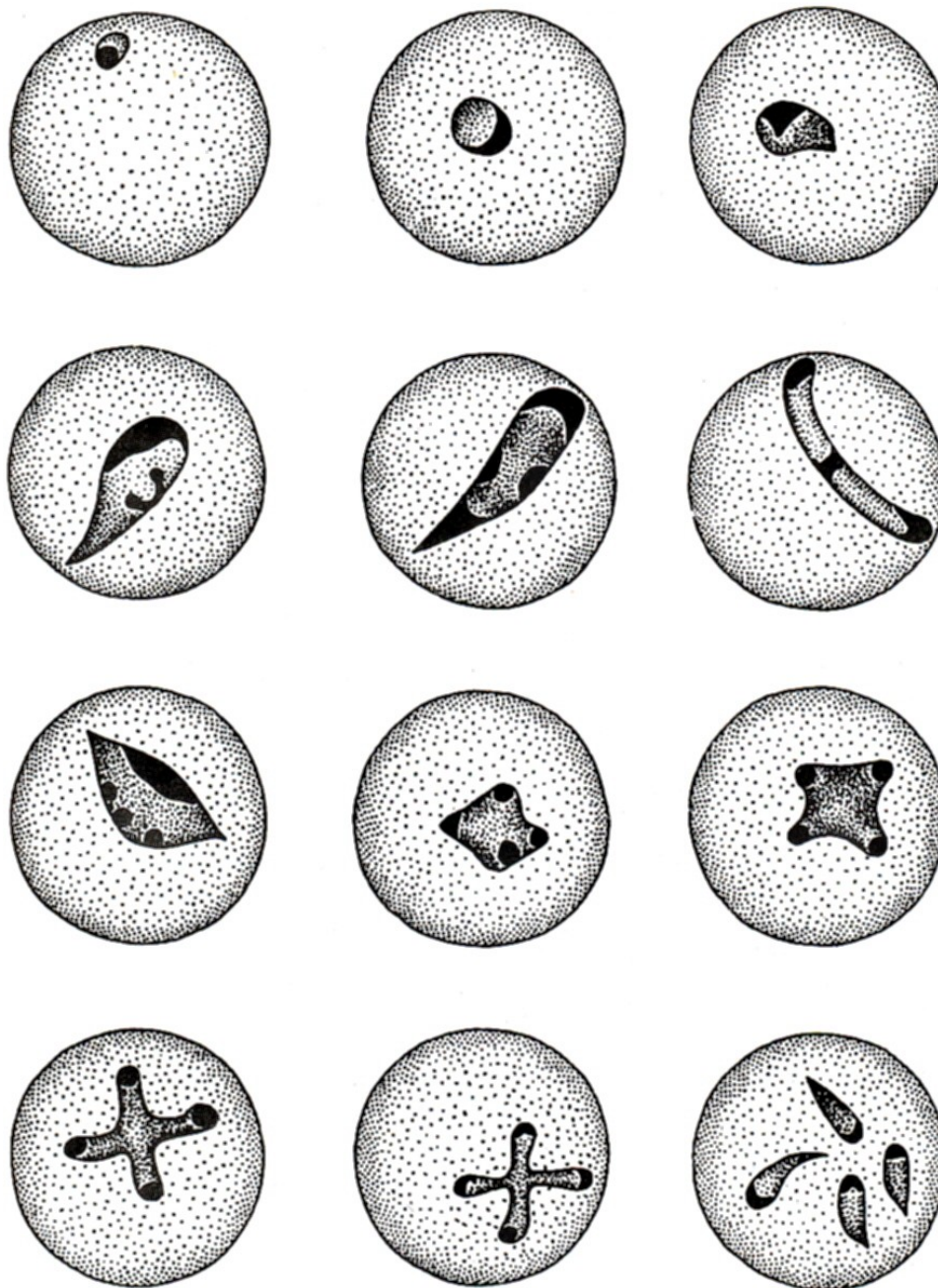


Рис. 40. Стадии развития *Nuttallia equi* в эритроцитах лошади.

Биология развития. Нутталлии развиваются с участием двух хозяев — непарнокопытных и иксодовых клещей — переносчиков. При укусе зараженного клеща в организм лошади попадают нутталлии. Они размножаются в лимфосистеме путем множественного деления (мерогонии), а затем в эритроцитах путем простого деления на два или на четыре. При питании клещей кровью больной лошади нутталлии попадают в кишечник клеща. Далее в различных органах клещей происходит несколько циклов простого и множественного

деления, в результате чего в слюнных железах развиваются мелкие одноядерные палочковидные или грушевидные формы, способные заражать однокопытных. Далее процесс повторяется.

Эпизоотологические данные. Нутталлиоз регистрируется в центральных областях России, в Поволжье, Сибири, Забайкалье, на Дальнем Востоке. Энзоотической зоной являются Северный Кавказ, Ставрополье, Калмыкия. Здесь отмечается высокий процент носительства и ежегодно регистрируются больные лошади. Из стран ближнего зарубежья заболевание встречается в Средней Азии, Казахстане, Закавказье.

Источник возбудителя инвазии – больные лошади и носители, в крови которых возбудитель может сохраняться более 18 лет. Жеребята могут заражаться внутриутробно. Обычно молодняк от иммунных матерей переболевает легко, часто бессимптомно. Взрослые неиммунные лошади болеют тяжело, нередко со смертельным исходом. Обычно регистрируют два подъема заболевания – весенне-летний и осенний (менее интенсивный).

Переносчиками нутталлий являются иксодовые клещи родов *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, развиваются нутталлии в пределах одной генерации клещей и передаются трансфазно с самцами и самками. Заражение возможно и при прерывистом питании имаго сначала на больной, а затем на здоровой лошади. Возможность циркуляции нутталлий нескольких поколений какого либо вида клещей не установлена, т.е. трансвариальная передача нутталлий отсутствует.

Патогенез и иммунитет недостаточно изучены, однако в целом патогенные процессы развиваются по тем же принципам, что и при пироплазмозе.

Клинические признаки. Инкубационный период – 8-14 дней. При остром течении температура поднимается до 41,5 °С. Общее состояние животного угнетенное. Аппетит и работоспособность снижаются, пульс и дыхание учащаются. На 3-4 день от начала болезни появляется желтушность слизистых оболочек (до лимонного цвета). При более тяжелом течении на слизистых оболочках появляются пятнистые и полосчатые кровоизлияния. Количество эритроцитов и гемоглобина значительно уменьшается. У больных лошадей запор сменяется поносом. При нарастании общей слабости, анемии, желтушности, ослаблении деятельности сердечно-сосудистой системы летальный исход обычно наблюдается в первые две недели. При менее тяжелом течении лошади выздоравливают через 2-3 недели.

При подостром течении симптомы не резко выражены. Инкубационный период длится до 3 недель, а продолжительность болезни – до месяца. Выздоровевшие животные длительное время (иногда пожизненно) остаются нутталлионосителями.

При хроническом течении болезнь длится до 3,5 месяцев. Симптомы выражены слабо. Возможно смешанное течение с пироплазмозом, инфекционной анемией и другими заболеваниями, что затрудняет постановку диагноза и лечение.

Патологоанатомические изменения. У трупов резко выражены желтушность и множественные кровоизлияния в слизистых оболочках. Серозные покровы, мышцы, соединительная ткань также желтушны. Мышца сердца дряблая. Под эпи- и эндокардом кровоизлияния. Легкие отечны. лимфатические узлы увеличены, сочны, иногда с кровоизлияниями. В них обнаруживают шизонты нутталлий. Селезенка увеличена. В мочевом пузыре моча кровянистая. В мазках крови из уха, копытного венчика, а также в кляч-препаратах из сердца, печени, легких, почек, селезенки, лимфоузлов в большом количестве обнаруживают нутталлий. Все изменения характерны для острого нутталлиоза.

Диагностика. проводится с учетом сезона года, наличия клещей, клинических признаков. Из лабораторных методов наиболее точным является микроскопия мазков крови. Из серологических методов используется РДСК и ИФА с достаточной степенью точности.

Лечение. Больным животным предоставляют полный покой на 3-4 недели. Концентрированные корма лучше исключить, давать зеленую траву, сено хорошего качества, морковь. Обязательно применение сердечных средств.

Из специфических средств назначают азадин (беренил, батризин) в виде 7% раствора в дозе 3,5 мг/кг по ДВ. Через 12-24 часа введение препарата повторяют в полной (при тяжелом течении) или половинной дозе. Высоким терапевтическим эффектом обладает имидокарб (диамидин) в дозе 5 мг/кг по ДВ. Четырехкратное его введение с интервалами 72 часа обеспечивает стерилизацию организма лошади от нутталлий.

Профилактика. Рекомендуются стойловое содержание лошадей в весенне-летний период. При пастьбе лошадей их необходимо опрыскивать акарицидами с кратностью 1-2 недели в течение всего пастбищного периода.

5.2. Трипаносомозы

Группа протозойных болезней животных, протекающих остро и хронически, возбудителями которых являются жгутиковые

простейшие рода *Trypanosoma*. Трипаносомы живут в тканях всех классов позвоночных. Развитие у многих видов трипаносом сложное, протекает при участии переносчиков: насекомых, клещей, пиявок. Трипаносомозы различных животных, в т. ч. лошадей, широко распространены в тропических странах. В России из этой группы болезней лошадей регистрируются су-ауру и случная болезнь.

5.2.1. Су-ауру (сурра)

Трипаносомоз лошадей и верблюдов – это летнее трансмиссивное заболевание, проявляющееся перемежающейся лихорадкой, анемией, увеличением поверхностных лимфатических узлов, исхуданием.

Болеют лошади, ослы, мулы, верблюды, собаки, кошки, дикие млекопитающие. Восприимчивый крупный рогатый скот и лабораторные животные (в эксперименте).

Возбудитель – *Trypanosoma evansi* var *ninaekohljakimovi*. Локализуется она в плазме крови, лимфоузлах, внутренних органах, нервной системе. Двигается оживленно, поступательно. Размеры в среднем 25 x 2 мкм. Размножается продольным делением на 2, 4 и 6 дочерних особей.

Трипаносомы имеют, веретенообразное тело, напоминающее бурав (рис. 41). В цитоплазме имеются ядро, кинетопласт, базальное тело, от которого начинается жгутик. Далее жгутик продолжается снаружи клетки до ее переднего конца, где имеет свободную часть. Между жгутиком и телом имеется перепонка (ундулирующая мембрана).

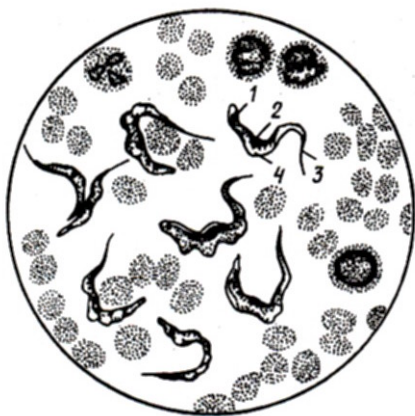


Рис. 41. *Trypanosoma evansi*:

1 – кинетопласт; 2 – ядро; 3 – жгутик; 4 – волнообразная перепонка.

Биология развития. Изучена недостаточно.

Переносчиками возбудителя является слепни рода *Tabanus* (только самки) и мухи-жигалки рода *Stomoxys* (самцы и самки).

Передача возбудителей происходит механически, т.е. без какого-либо развития в организме насекомых. Трипаносомы легко проникают через поврежденные кожу и слизистые оболочки.

Эпизоотологические данные. Су-ауру постоянно регистрируется в Закавказье, Средней Азии и Казахстане. В России

это заболевание отмечено в Красноярском и Алтайском краях, Омской, Читинской, Челябинской областях.

Возбудитель передается при укусах слепней и мух–жигалок, а также при использовании необеззараженных хирургических и акушерских инструментов. Источниками инвазии служат больные животные и носители, причем носительство может длиться более года. Неблагополучные пастбища прилегают к стоячим водоемам с зарослями тростника и кустарников, где скапливается много кровососущих насекомых. Острое течение болезни обычно совпадает с периодом лёта переносчиков, хроническое длится месяцами.

Суррой болеют, в основном, верблюды и лошади всех возрастов, причем рабочие и чистокровные лошади болеют тяжелее. В табунном коневодстве в местах скопления слепней, одна больная лошадь может служить источником массового заражения. У ослов болезнь чаще протекает хронически, но у них периодически проявляется паразитемия. У крупного и мелкого рогатого скота клинические признаки выражены слабо, эти животные часто являются резервуарными хозяевами.

Носителями возбудителя сурры являются многие дикие животные (волки, шакалы и др.), что позволяет считать заболевание природно-очаговым. Хищники, как правило, заражаются при поедании мяса инвазированных животных, однако собаки как источник заражения насекомых значения не имеют.

Патогенез и иммунитет. Трипаносомы вначале размножаются в месте внедрения, затем проникают в кровь, лимфу и внутренние органы. В ответ на заражение в организме вырабатываются антитела – трипанолизины, которые разрушают трипаносомы. Освободившиеся эндотоксины вызывают у животного лихорадочное состояние. Благодаря лизису трипаносом организм на некоторое время частично освобождается от них. Однако, оставшиеся трипаносомы вновь размножаются и попадают в кровь. В результате весь процесс повторяется.

Периодически появляющиеся эндотоксины разрушают стенки сосудов, гемолизуют эритроциты, тормозят гемопоэз. Появляются анемии и отеки. В результате воздействия на нервную систему появляются характерные признаки – парезы и параличи.

У переболевших животных образуется непродолжительное состояние нестерильного иммунитета (премуниции).

Симптомы болезни. У лошадей инкубационный период 2-3 недели. Болезнь протекает остро и хронически. Вначале бывают кратковременные повышения температуры с учащением пульса и дыхания. Во время приступов животные становятся вялыми, у них

пропадает аппетит, повышается жажда, появляются отеки губ, щек, ушей, век, подчелюстного пространства, подгрудка, половых органов и конечностей. Иногда отмечаются нервные явления в виде возбуждения или угнетения. В период максимального подъема температуры животные лежат, наблюдается потливость и мышечная дрожь. Смерть наступает во время подъема температуры или на следующий день при её падении. Жеребые кобылы abortируют.

Если лошадь перенесла несколько приступов, болезнь принимает хроническое течение. Подъемы температуры становятся редкими. Животные худеют, появляются ириты и кератиты. Слизистые оболочки бледные, слегка желтушные. Временами наблюдаются нервные явления. Походка неуверенная, животное спотыкается, падает, поднимается с трудом. Аппетит сохраняется. Со временем развивается парез задних конечностей и лошадь погибает.

У ослов отмечают перемежающуюся лихорадку, желтушность и анемию слизистых, отеки, исхудание. В период высокой паразитемии у ослов могут быть аборты.

У собак при естественном заражении развиваются лихорадка, отеки век, желтушность слизистых оболочек, конъюнктивит, кератит, мышечная дрожь, затрудненное дыхание.

Патологоанатомические изменения неспецифичны. Трупы истощены. Отмечают анемию слизистых оболочек, отеки в различных частях тела. На внутренних органах наблюдаются кровоизлияния. Слизистая кишечника набухшая, местами имеются кровоизлияния, в просвете много слизи.

Диагностика. Поскольку клинические признаки не всегда четко выражены, решающее значение приобретает лабораторная диагностика. Применяют микроскопию тонких окрашенных по Романовскому мазков крови. Трипаносомы обнаруживаются в плазме крови, между эритроцитами. Можно микроскопировать раздавленную каплю крови (без окраски) для выявления движения трипаносом. Используют также серологические реакции: у лошадей – РСК и РИФ, у верблюдов при хроническом течении – формалиновую пробу. Для уточнения диагноза ставят биопробу на лабораторных животных.

Лечение. Больным лошадям и собакам вводят наганин внутривенно в дозе 0,01 – 0,015 г/кг в виде 10% раствора. При недостаточном эффекте рекомендуют азидин в дозе 3,5 мг/кг в виде 7%-ного раствора на 5%-ном растворе глюкозы внутримышечно, двукратно с интервалом 24 часа. Параллельно животным применяют сердечные средства и витамин В12. При лечении лошадей наганином им обязательно рекомендуют проводку для предупреждения развития пододерматита.

Профилактика. После лечения всех лошадей содержат изолированно в течение 6 месяцев. Спустя 4, 5 и 6 месяцев их подвергают клиническому осмотру, микроскопическим и серологическим исследованиям. Животных, у которых обнаружили трипаносом или высокий титр антител, лечат повторно.

В летний сезон лошадей опрыскивают репеллентами с интервалами 7-14 дней. В неблагополучных хозяйствах рекомендуется обследовать всех лошадей и ослов на су-ауру три раза в год (в начале и в конце зимы, а также в сезон болезни).

Мясо вынужденно убитых лошадей используют на корм плотоядным в проваренном виде. Трупы павших животных направляют в техническую утилизацию.

5.2.2. Случная болезнь

Случная болезнь однокопытных (дурина, подседал) – хроническое контагиозное заболевание лошадей и ослов, характеризующееся поражением половых органов и нервной системы.

Возбудитель. – *Trypanosoma equiperdum*. Морфологически она не отличается от возбудителя су-ауру. Локализуется в капиллярах слизистой оболочки половых органов. На питательных средах не культивируется.

Биология развития. Паразиты размножаются путем простого продольного деления на 2, 4 или 6 особей. Срок паразитирования в организме лошади точно не изучен. При высыхании паразиты быстро погибают, но долго сохраняются при низких температурах (-70...-196°C). Промежуточных хозяев и переносчиков в цикле развития не имеется.

Эпизоотологические данные. По данным официальной ветеринарной отчетности, из стран СНГ (бывших республик СССР) болезнь регистрируется только в России. Нередко ее отмечают в областях, граничащих с Казахстаном. Лошади заражаются во время случки, при непосредственной передаче возбудителя от больного животного здоровому. Заражение возможно при искусственном осеменении спермой, содержащей трипаносом, а также через инструменты и предметы ухода.

При табунном содержании аборигенные лошади переболевают часто бессимптомно, таких лошадей выделяют при серологическом исследовании. Пороdistые лошади болеют тяжело, особенно в условиях стойлового содержания.

Патогенез и иммунитет. После заражения трипаносомы вначале размножаются в слизистой мочеполовых органов и вызывают в них воспаление, затем проникают в кровь, а с ней в ткани и внутренние органы. Метаболиты трипаносом (трипанотоксины)

разрушают эритроциты и стенки кровеносных сосудов, обуславливая отеки. Воздействие трипанотоксинов на нервную систему проявляется парезами и параличами.

В ответ на проникновение трипаносом организм животного вырабатывает антитела – трипанолизины. При этом в крови периодически происходит лизис трипоносом. Оставшиеся во внутренних органах паразиты вновь размножаются, на что организм больного животного снова отвечает образованием трипанолизинов. Лизис трипаносом в крови может быть многократным. В борьбе с трипаносомами принимают участие и фагоциты, которые захватывают их и переваривают внутри себя.

Иммунитет, создающийся в процессе переболевания, непродолжителен.

Симптомы болезни. Инкубационный период от 3 недель до 3 месяцев. Различают три периода болезни.

В первый период поражаются половые органы лошадей. У жеребцов появляются отеки мошонки, полового члена и препуция, у кобыл – вымени, нижней стенки живота и половых губ. Отеки на ощупь холодные, тестоватые, безболезненные. На коже и слизистой мочеполовых органов часто появляются узелки, превращающиеся в язвы. Они заживают с образованием депигментированных белых пятен. Из влагалища выделяется слизистое бесцветное или желтовато-кровянистое истечение. При этом возможно более частое болезненное мочеиспускание. Продолжительность этого периода около месяца. Общее состояние лошадей нормальное, аппетит сохранен, однако иногда незначительно повышается температура.

Второй период характеризуется поражением кожи. На теле животных временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости кожи, так называемые “талерные бляшки”, размерами от 4 до 20 см (рис. 42). У породистых лошадей они заметны наиболее отчетливо. Бляшки внезапно появляются и исчезают. Причина их возникновения – серозное воспаление сосочкового слоя кожи под воздействием трипанотоксинов. К концу этого периода отмечают повышение чувствительности кожи в области спины, поясницы, седалищного нерва. Лошади не позволяют себя чистить и даже прикасаться к коже. Животные худеют, кобылы обычно abortируют.

В третьем периоде (рис. 43). развиваются парезы и параличи лицевого нерва (отвисает ухо, опускается веко, перекашиваются губы), а также нервов поясничной области (походка становится неуверенной, развивается атрофия мышц крупа и задних

конечностей). Со временем слабость зада усиливается, лошадь хромает и при проводке как бы приседает. Могут наблюдаться конъюнктивиты, помутнение роговицы, опухание суставов, катар дыхательных путей. Исхудание прогрессирует, лошадь залеживается, наступает паралич и животное погибает.

Общая продолжительность болезни 1 год и более. Погибают 30-50% заболевших лошадей.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки анемичны, в области мочеполовых органов возможны отеки, язвы, депигментация. Лимфоузлы увеличены, при остром течении увеличена и селезенка. В головном и спинном мозге мелкоточечные кровоизлияния и периваскулярные отеки. На основании вскрытия диагноз поставить трудно.

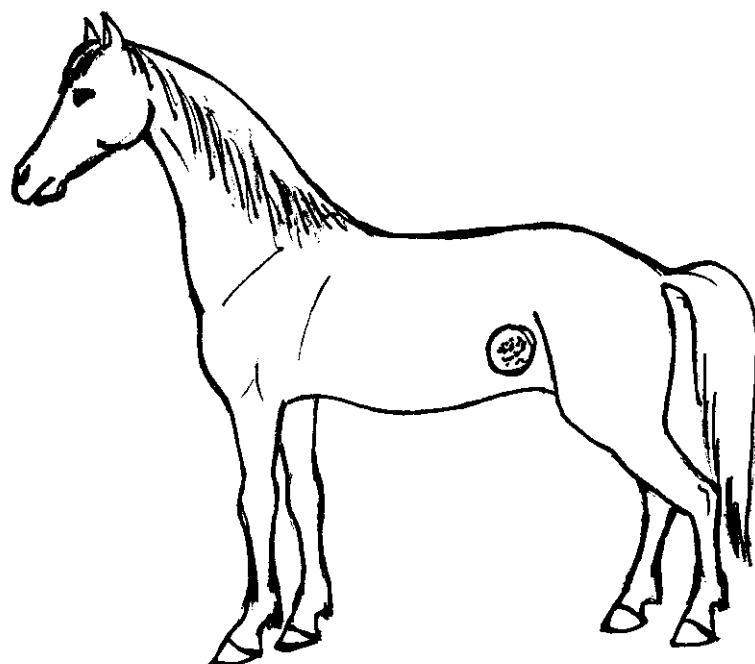


Рис. 42. Талерная бляшка на теле лошади при случной болезни.



Рис. 43 Паралич лицевого нерва (отвисание уха, асимметрия губ, искривление рта) при случной болезни

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, микроскопических и серологических исследований.

Для микроскопии берут соскобы с пораженных слизистых оболочек половых органов и пунктат (сукровицу) из краев талерных бляшек. Соскобы делают уретральной ложкой или даже краем предметного стекла, а для получения пунктата делают укол иглой или надрез скальпелем. Исследуют методом раздавленной капли или из соскоба приготавливают тонкие мазки и окрашивают их по методу Романовского.

Из серологических методов для диагностики случной болезни используют РСК, РДСК, НРИФ, РСКК и др.

Подозреваемых в заражении лошадей обследуют трехкратно с промежутками в 1 месяц. После обследования животных разделяют на четыре группы.

А. Больными считаются лошади: 1) давшие хотя бы один раз положительную РСК (++) и выше) или у которых обнаружены трипаномы; 2) давшие по РСК два или три раза сомнительные результаты (+ или $\pm$); 3) имеющие характерные клинические признаки – талерные бляшки, парезы, параличи; 4) имеющие комплекс клинических признаков при сомнительной РСК.

Б. Подозрительными по заболеванию считаются животные: 1) имеющие какой-либо неясный клинический признак при трехкратных отрицательных результатах РСК; 2) давшие по РСК при трехкратном обследовании один раз сомнительный результат и не имеющие клинических признаков; 3) истощенные лошади неблагополучной группы.

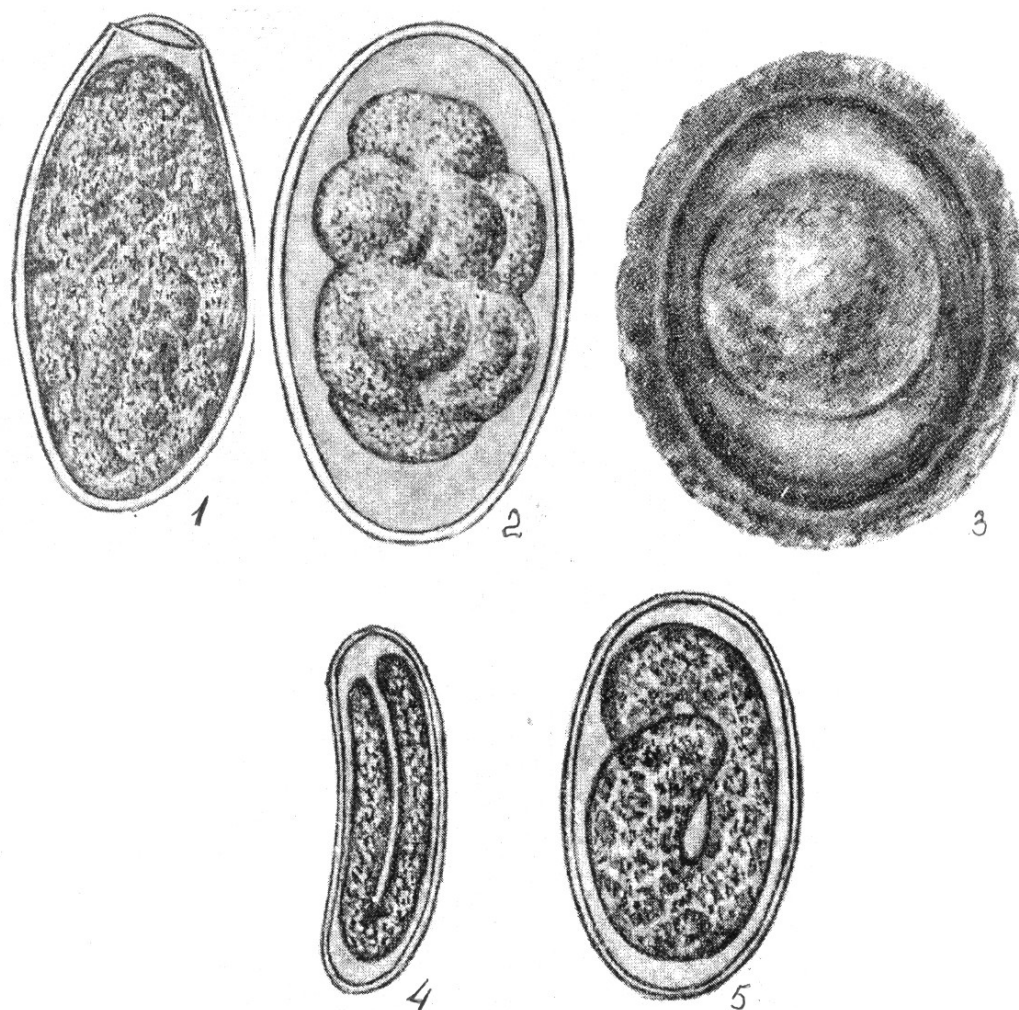
В. Подозреваемыми в заражении считаются лошади, бывшие в случае в неблагополучной группе.

Г. Лошади не имеющие отношения к неблагополучной группе и не бывшие в случае с подозреваемыми или больными лошадьми, считаются здоровыми.

Лечение. Не проводится.

Профилактика и меры борьбы. Согласно международным нормам, экспорт лошадей из стран, где регистрируется случная болезнь, запрещен. Поэтому, учитывая важность данного заболевания, департамент ветеринарии РФ принял решение о мерах по ликвидации случной болезни (инструкция №13-4-1/819, 1997г.). Согласно этой инструкции, лошадей при случной болезни не лечат, а подвергают жесткой выбраковке. Больных лошадей, положительно реагирующих в РСК или давших дважды сомнительную реакцию в РСК, подвергают убою независимо от племенной ценности. Подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении лошадей исследуют микроскопически и серологически с интервалом 30 дней до получения трехкратного отрицательного результата по группе.

Приложение



Яйца нематод: 1 – *Oxyuris equi*; 2 – *Strongylidae* sp.; 3 – *Parascaris equorum*; 4 – *Drascheia meqastoma*; 5 – *Strongyloides* sp.

Литература

1. Абрамов И.В., Дьяконов Л.П. Эпизоотическое значение иксодовых клещей как резервуаров пироплазмид. Материалы 2 съезда ВОПр. – Киев, 1976. – Ч.3. – С.5.
2. Абуладзе К.И., Демидов Н.В., Непоклонов А.А. и др. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных (учебник). – М.: Агропромиздат, 1990. – 464 с.
3. Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е. и др. Паразитология и инвазионные болезни животных (учебник). – М.: Колос, 1998. – 743с.
4. Атлас пироплазмозной ситуации Союза ССР /Калмыков Е.С., Курчатова В.И. – М.: ВИЭВ, 1935. – 59с.
5. Ветеринарная паразитология (учебник) /Под ред. Н.Е. Косминкова. – М.: «Мир дому твоему», 1999. – 556с.
6. Ганиев И.М., Аливердиев А.А. Атлас иксодовых клещей. – М.: Колос, 1968. – 80с.
7. Дылько Н.И. Кровепаразиты и их возбудители у животных. – Минск: Ураджай, 1977. – 120с.
8. Дьяконов Л.П., Засухин Д.Н., Красильников Е.Н. Гемоспориозы и пироплазмидозы животных и человека // Итоги науки и техники/ Зоопаразитология. – М., 1983. – Т.8. – С.4 -56.
9. Дьяконов Л.П. и др. Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1985. – 383с.
10. Инструкция о мероприятиях по борьбе со случной болезнью однокопытных № 13-4-2/819/ Министерство сельского хозяйства и продовольствия РФ, департамент ветеринарии. – М., 1997.
11. Исимбеков Ж.Н. Биологические основы и системы мероприятий против гнуса в животноводстве Восточного Казахстана: Автореферат докторской диссертации – Алматы, 1994. – 16с.
12. Кан П.Т., Бязров А.И. Активность стомозана для иксодовых клещей //Современные аспекты ветеринарной токсикологии, энтомологии и дератизации: Сб.науч.тр. ВНИИВСГиЭ. – 1991. – Т.91. – Ч.1.
13. Кеннеди К. Экологическая паразитология. – М.: Мир, 1978. – 230с.
14. Кирилловских В.А. Инсектоакарицидные препараты, используемые в ветеринарии и животноводстве. – М., 1998. – 372с.

15. Крылов М.В. Гостальное и географическое распространение пироплазмид // Паразитология. – 1995. - №2. – С.105 -111.
16. Крылов М.В. Определитель паразитических простейших. – С-Пб, 1996. – 601 с.
17. Луцук С.Н. Нутталлиоз лошадей (эпизоотическая ситуация, клинико-биологические аспекты, диагностика, меры борьбы): Автореф. докт. дисс. – Ставрополь, 1997. – 48 с.
18. Меньшиков В.Г. Морфофункциональные взаимоотношения паразита и хозяина при су-ауру и случной болезни животных :Автореф. докт. дисс. – М., 1999. – 34 с.
19. Методические рекомендации по изучению и разработке мер борьбы с протозойными болезнями животных. – М., 1984. – 59 с.
20. Понировский Е.Н. и др. Протозойные болезни (учебное пособие). - Оренбург, Издат. Центр ОГАУ, 2000. – 108 с.
21. Сохроков З.А. Эколого-эпизоотологический мониторинг гельминтофауны лошадей в Кабардино-Балкарской республике и поиск эффективных средств терапии стронгилятозов и трихонематидозов // Автореф. канд. дисс. – Ставрополь, 2003. – 26 с.
22. Справочник по импортным ветеринарным препаратам / Витебский Э.Л., Ревво А.В., Трефилов А.А. – М.: Колос, 1998. – 272 с.
23. Степанов А.В. Трипаносомозы сельскохозяйственных животных в тропических странах. – М., 1978. – 94 с.
24. Тимофеев Б.А. Профилактика протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных . – М.: Россельхозиздат, 1986 . – 138 с.
25. Уркхарт Г.М. и др. Ветеринарная паразитология /Пер. с англ. – М.: «Аквариум ЛТД», 2000. – 352 с.
26. Христиановский П.И. Рекомендации по борьбе с трансмиссивными клещевыми заболеваниями животных в Оренбургской области. – Оренбург. - Издат. Центр ОГАУ, 2003. – 48 с.
27. Христиановский П.И., Быстров И.В., Ни Г.В. Изучение пироплазмоза лошадей в центральной зоне Оренбургской области // Актуальные вопросы ветеринарии / Сб. науч. трудов ОГАУ. – Оренбург, 1997. – С. 18-19.
28. Худов Г.Н. Эпизоотология и терапия основных гельминтозов лошадей в Нижнем Поволжье: Автореф. канд. дисс. – Саратов, 2002. – 23 с.

